

DOCUMENTA OPHTHALMOLOGICA

ADVANCES IN OPHTHALMOLOGY

EDITED BY

G. VON BAHR *Uppsala*, G. B. BIETTI *Roma*, J. TEN DOESSCHATE *Utrecht*,
H. FISCHER-VON BÜNAU *Utrecht*, J. FRANÇOIS *Gent*, H. GOLDMANN *Bern*,
H. K. MÜLLER *Bonn*, JEAN NORDMANN *Strasbourg*, A. J. SCHAEFFER *Los Angeles*,
ARNOLD SORSBY *London*

VOL. 24 No. 1

KRISTALLINE EINLAGERUNGEN IM GLASKÖRPER

Eine Übersicht

von

JOST WICHSER
(Basel)

1965

DR. W. JUNK N.V., PUBLISHERS
THE HAGUE

1968



Ophthalmologische Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen)

KRISTALLINE EINLAGERUNGEN IM GLASKÖRPER

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Heilkunde der
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

JOST WICHSER

von Linthal

's-Gravenhage 1968

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen

Datum der Promotion: 2. November 1965

Erschienen in den Documenta Ophthalmologica Vol. 24, 1 pag. 3-40, 1968



KRISTALLINE EINLAGERUNGEN IM GLASKÖRPER

Eine Übersicht

von

JOST WICHSER

(Basel)

(1 - I - 1967)

Unter den Begriff „Synchysis scintillans“ subsummierte man ursprünglich alle Fälle von glänzenden korpuskulären Einlagerungen im Glaskörper, ein Phänomen, das schon in vorophthalmoskopischer Zeit bekannt und mit Namen wie Spintheropia oder Spintheromma belegt war (DUKE-ELDER 1945). LEEUWEN-HOEK (1685) gab die erste pathologisch-anatomische, PARFAIT-LANDRAU (1828) die erste klinische Beschreibung (MANSCHOT 1942).

„Synchysis scintillans“ sollte in dieser alten Bedeutung eines klinischen Sammelnamens keine Verwendung mehr finden, denn der gleiche Begriff deckt in spezifizierter Bedeutung auch ein wohl umrissenes Erscheinungsbild, ist also zugleich klinischer Oberbegriff wie Sachbezeichnung einer bestimmten, diesem Oberbegriff untergeordneten Form. Neben dieser inhaltlichen Zweideutigkeit, macht die Bezeichnung – als Oberbegriff verwendet – auch sprachlich insofern eine falsche Aussage, als eine Synchysis des Glaskörpers durchaus kein konstanter Befund darstellt.

„Kristalline Einlagerungen im Glaskörper“ wird als Oberbegriff gelegentlich an die Stelle von „Synchysis scintillans“ gesetzt (DUKE-ELDER 1945, DOGGART 1952, HRUBY 1960). Dieser Benennung geht der Vorrang der geschichtlich alten und gut eingebürgerten Bezeichnung ab, es läßt sich dafür die Unannehmlichkeit umgehen, zwei Dinge mit demselben Namen belegen zu müssen. Entgegen geäußerten Einwänden (DOGGART 1952) bleibt festzuhalten, daß die Einlagerungen auch dann kristallin, und nicht etwa amorph sind, wenn die Korpuskel nicht durch bestimmte Ebenen, die sogenannten Kristallflächen, begrenzt sind, sondern aus einem Gemenge von regellos angeordneten Mikrokristallen bestehen. Sofern die verschiedenen Formen des in Frage stehenden Sachverhaltes

einem einzigen klinischen Sammelnamen untergeordnet werden sollen, ist sicher dieser Bezeichnung als der sprachlich korrekteren und inhaltlich unzweideutigen der Vorrang zu geben.

Entgegen der in praktisch allen Veröffentlichungen geübten Schreibweise muß zudem festgehalten werden, daß „Synchysis“ sprachlich als falsch und „Synchysis“ als die korrekte Form angesehen werden muß. Daß „chisis“ sich von χιών, Schnee, herleiten könnte, muß abgelehnt werden. Ebenso kann ausgeschlossen werden, daß σχίσις, Spaltung, als Herkunftsform gedient haben könnte. Bei dieser Annahme müßte man ja von „Synschisis“ sprechen; zudem ergäbe sich auch inhaltlich kein Sinn: Es liegt ja keine „Zusammenspaltung“ des Glaskörpers vor, sondern eine Verflüssigung.

Es muß daher als gesichert gelten, daß „Synchysis“ sich herleitet von χύσις, das Gießen, Guß, Aufschüttung, bzw. von χέω, ἐχύθη, χυτός, gießen. Mit dieser Ableitung läßt sich auch inhaltlich am überzeugendsten die Tatsache belegen, daß mit „Synchysis“ Zustandsbilder bezeichnet werden, bei denen eine Verflüssigung des Glaskörpers vorliegt.

ABGRENZUNG DIFFERENTER FORMEN UND IHRE DENOMINATION

Die Einteilung der verschiedenen Erscheinungsbilder ist nicht einheitlich; verschiedene Merkmale wurden als unterscheidende Kriterien herangezogen, entsprechend viele Gruppen abgegrenzt und durch neu geschaffene Termini etikettiert. So zeigt denn die Nomenklatur eine verwirrende Vielfalt von synonymen oder sich nur zum Teil deckenden Bezeichnungen; es soll vorerst klar gelegt werden, was die verschiedenen Namen beinhalten. Da die Begriffsbildung abhängig ist von der Einteilung, die in zeitlicher Folge nach vier verschiedenen Kriterien vorgenommen wurde, sollen nun die vier Einteilungsprinzipien dargestellt werden:

EINTEILUNG NACH KLINISCHEN KRITERIEN

Eine alte klinische Gruppierung unterscheidet zwei Hauptformen:

Primäre Synchysis scintillans, in Augen auftretend, in denen keine pathologisch-anatomischen Veränderungen faßbar sind.

Sekundäre Synchysis scintillans, bei der das Auftreten scintillierender Teilchen im Glaskörper in kausalem Zusammenhang steht mit den in diesen Fällen immer evidenten pathologischen Befunden am Auge (degenerative Affektionen,

Entzündungen, Ablatio retinae, intraoculare Blutungen, traumatische Läsionen u.a.m.).

Als leitendes Prinzip zur Abgrenzung verschiedener Formen ist diese Unterteilung heute verlassen; es verwenden sie noch JESS (1930) im kurzen Handbuch von SCHIECK & BRÜCKNER, KOPY (1939) im *Traité d'Ophtalmologie*, sowie MANSCHOT (1942) und CORRADO (1948) in ihren Publikationen.

Eine gewisse Zweckmäßigkeit dieser Zuordnung läßt sich aber nach wie vor dadurch belegen, daß sie sich völlig deckt mit der nach histochemischen Gesichtspunkten erfolgten Zweiteilung (MANSCHOT 1942):

Calciumsalze verursachen die *primäre* *Synchysis scintillans*, *Cholesterin* kennzeichnet die *sekundäre* Form.

Diese Korrespondenz hat allerdings nur bedingte Gültigkeit, da eine sogenannte primäre *Synchysis scintillans* auf der Grundlage von Calciumsalzpartikeln auch vorgefunden werden kann in krankhaft veränderten Augen. Solche Fälle sind zwar als zufälliges Zusammentreffen zweier wesensverschiedener Affektionen zu qualifizieren (BACHSTEZ 1925), doch ist damit dem klinischen Begriff *primär* seine ursprüngliche Bedeutung entzogen. Mit dieser Einschränkung einer möglichen akzidentellen Koinzidenz behaftet, läßt sich aber *primär* weiterhin im angegebenen Sinne verwenden.

EINTEILUNG NACH MORPHOLOGISCHEN KRITERIEN

Aus dem uneinheitlichen Sammelbegriff *Synchysis scintillans* wurde zuerst von BENSON (1894) nach morphischen Gesichtspunkten eine Form abgegrenzt, bei der die Einlagerungen im ophthalmoskopischen Bild als meist kugelige, matt weiße Korpuskel sich aspektmäßig deutlich abhoben von den goldgelb glitzern- den, eckig flachen Kristallen der übrigen Formen. Diesen blieb weiterhin die Bezeichnung *Synchysis scintillans*, nun aber in eingengter Bedeutung; jene benannte BENSON (1894) als *asteroid hyalitis*. Snowball opacities, als synonyme Begriff geprägt von ARGYLL ROBERTSON (1894), wurde später nur von wenigen Autoren übernommen und vermochte sich nicht durchzusetzen. Häufiger findet man in der neueren Literatur noch die weniger präjudizierenden Bezeichnungen *asteroid bodies*, selten etwa *asteroid hyalopathy* oder, wie bei HOGAN & ZIMMERMAN (1962), *asteroid hyalosis*. Es soll damit der passiven Pathologie des Glaskörpers und folglich seiner Unfähigkeit zu entzündlicher Reaktion Rechnung getragen werden. WIEGMANN (1918) prägte, ebenfalls nach phänomenologischen Gesichtspunkten für ein analoges Erscheinungsbild den Namen *Synchysis nivea* oder *albescens*.

Die asteroid hyalitis bzw. ihre Synonyma, sowie die Synchrony nivea entsprechen der primären Form aus der klinischen Einteilung, die restringierte Synchrony scintillans ist identisch mit der sekundären Form.

Während im gesamten, auch neuesten angloamerikanischen Schrifttum seit BENSON (1894) der Terminus *asteroid hyalitis* bzw. dessen Synonyma Verwendung finden und scharf in Gegensatz gestellt werden zur *Synchrony scintillans* (DOGGART 1952), folgte die nicht angelsächsische Literatur einer Denomination, welche unglücklicherweise die Glaskörperverflüssigung als unterscheidendes Merkmal in den Vordergrund rückte, also einer, wie sich immer deutlicher abzeichnen sollte, durchaus zufälligen Gegebenheit.

GLASKÖRPERVERFLÜSSIGUNG ALS KRITERIUM DER EINTEILUNG

Danach unterscheiden LAUBER (1921) und vor allem BACHSTEZ (1925) zwei Hauptgruppen, die ihrerseits durch Einbeziehen des verschiedenen morphischen Aspektes der Teilchen wieder in je zwei Unterformen zerfallen:

Glaskörper verflüssigt: *Synchrony*

Synchrony scintillans: Goldgelb glitzernde Kristalle, deren Grundlage Cholesterin ist.

Synchrony nivea oder albescens: Rundliche, matt weiße Einlagerungen.

Obwohl aus der Arbeit von WIEGMANN (1918) die Frage nach der Integrität der Glaskörperstruktur sich nicht mit Sicherheit beantworten läßt (BACHSTEZ 1925), wurde ein nun recht scharf umrissenes Erscheinungsbild mit dem von ihm geschaffenen Begriff belegt.

Glaskörper intakt: *Scintillatio*

Flockige, unscharf begrenzte Gebilde von weißlicher (BACHSTEZ 1925) oder gelblicher Farbe (LAUBER 1921, GALLENGA 1937) und daher auch als *Scintillatio flava oder aurea* bezeichnet (ANGIUS 1937, GALLENGA 1937).

Matt weiße Kügelchen, vorwiegend aus fettsaurem Kalk sich aufbauend. In der Folge wurde dieses Bild in sprachlicher Analogie zu WIEGMANN's Terminus als *Scintillatio nivea oder albescens* bezeichnet.

Wie der Begriff Synchrony nivea von WIEGMANN (1918), so bezeichnete auch die asteroid hyalitis von BENSON (1894) ursprünglich in erster Linie das Vorliegen weißer Kügelchen; die Originalarbeit von WIEGMANN (1918) beachtete den Zustand der Glaskörperstruktur nicht, BENSON (1894) definierte ihn als fest. Doch wurden diese Nuancierungen in jener ersten Zeit wenig differenziert gehandhabt und beide Ausdrücke inhaltlich oft gleichgestellt (TALLEI 1927, GALLENGA 1931, TINELLI 1952). Erst durch den Sprachgebrauch der nachfolgen-

den Publikationen wurden die beiden Begriffe aus Synonyma durch präzisierende Einengung zu differenten Sachbezeichnungen gewandelt. *Synchysis nivea* bleibt den kugelförmigen Einlagerungen im verflüssigten Glaskörper reserviert (BACHSTEZ 1925), *asteroid hyalitis* wird zu einem Synonym von *Scintillatio nivea*.

EINTEILUNG NACH DEM KRITERIUM DER CHEMISCHEN NATUR DER EINLAGERUNGEN

Wie noch genauer auszuführen sein wird, haben sich die weißen Körnchen der *Scintillatio nivea* bzw. ihrer Variante, der *Synchysis nivea*, als aufgebaut aus Calciumsalzen erwiesen und die flottierenden Teilchen der *Synchysis scintillans* als Cholesterinkristalle definieren lassen. Zudem wurde in Gegenüberstellung von chemischer Natur der Gebilde und Zustand der Glaskörperstruktur immer deutlicher offenbar, daß die *Synchysis* des Glaskörpers ein durchaus zufälliges Phänomen darstellt, dem keinerlei pathogenetische Bedeutung zuzuschreiben ist. TINELLI (1952) schlägt daher eine Klassifizierung vor, die den angeführten Tatsachen Rechnung trägt:

Calciumsalz-Scintillatio mit oder ohne *Synchysis* des Glaskörpers.

Cholesterin-Scintillatio mit oder ohne *Synchysis* des Glaskörpers.

Der Vorschlag von TINELLI (1952) entspricht durchaus aktuellem pathologisch-anatomischem Denken, das deskriptive Klassifizierungen durch Ordnen in pathogenetischen Einheiten ersetzt. Es ist somit die Zweckmäßigkeit der Einteilung nach TINELLI (1952) wohl kaum zu bestreiten, es ist aber ebenso leicht verständlich, daß der Vorschlag in den nachfolgenden Publikationen nie aufgegriffen wurde; die Abgrenzung der differenten Formen nach den Kriterien des physikalischen Zustandes der Glaskörperstruktur und der Morphe der Teilchen war schon zu sehr in den Sprachgebrauch eingebürgert. Eine Verdrängung war daher weder möglich, noch wäre sie überhaupt nötig gewesen, denn der Vorschlag von TINELLI (1952) läßt sich ohne Schwierigkeiten mit der Konzeption von LAUBER (1921) und BACHSTEZ (1925) vereinen:

Calciumsalz – Scintillatio:

Ohne *Synchysis*: *Scintillatio nivea* oder *asteroid bodies*.

Mit *Synchysis*: *Synchysis nivea*.

Cholesterin – Scintillatio:

Ohne *Synchysis*: Sonderform der Cholesterineinlagerung in intakten Glaskörper als extreme Seltenheit.

Mit *Synchysis*: *Synchysis scintillans*.

Diese gegenwärtig im Gebrauch stehende Nomenklatur ist mit dem Nachteil

behaftet, unterschiedliche Formen mit sprachlich allzu ähnlich klingenden Namen belegt zu haben:

Synchysis scintillans – *Scintillatio nivea*.

Ungenügende sprachliche Differenzierung wird ein ungenaues Abgrenzen auch im Inhaltlichen nach sich ziehen. Wir schlagen daher folgende Neuordnung der Denomination vor:

Kristalline Einlagerungen im Glaskörper:

Calciumsalz – Einlagerungen:

Ohne Synchysis: *Scintillatio alba*

Mit Synchysis: *Synchysis alba*

Cholesterin – Einlagerungen:

Ohne Synchysis: *Scintillatio aurea*

Mit Synchysis: *Synchysis aurea*

KLINISCHES BILD DER VERSCHIEDENEN FORMEN

SCINTILLATIO NIVEA – ASTEROID BODIES

(Nach unserem Vorschlag: SCINTILLATIO ALBA)

Sie bezeichnet eine primäre Form. In sonst meist völlig gesunden Augen kommt es zur Ablagerung von Calciumsalzen in einen nicht verflüssigten Glaskörper. Sie erscheinen unter der Form von kugeligen, gelegentlich scheibenförmigen oder ovoiden Partikeln unterschiedlicher Größe und stark variabler Zahl. Im reflektierten Licht bei *ophthalmoskopischer Untersuchung* sind sie matt weiß, im durchfallenden Licht dunkel, Spaltlampenbetrachtung läßt sie weiß aufleuchten. Sie können gruppenweise zusammenstehen, zu zweig- oder perlencollierartigen Formationen aufgereiht sein oder ohne erkennbare Ordnung den Glaskörper oder Teile desselben erfüllen. Bei Blickbewegungen werden sie in pendelnde Schwingungen versetzt, bei Ruhe des Bulbus kehren sie in ihre ursprüngliche Lage zurück, in der sie fest lokalisiert bleiben, da die Integrität der Glaskörperstruktur eine Sedimentation verunmöglicht.

Einseitigkeit ist die Regel; aus der umfangreichen Sammelstatistik von RUTHERFORD (1933) läßt sich die Einseitigkeit mit 75% angeben, ein Prozentsatz, der sich wieder findet bei DUKE-ELDER (1945) und RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961). BARD (1964) bleibt in der gleichen Größenordnung mit einem Wert von 20% Doppelseitigkeit.

Alle Autoren mit Ausnahme GALLENGA's (1937) stimmen darin überein, daß die *Scintillatio alba* die häufigste der vier unterschiedenen Formen darstellt.

Zahlenmäßige Angaben über diese relative *Häufigkeit* finden sich zusammengestellt bei RUTHERFORD (1933), allerdings in statistisch nicht repräsentativer Zahl. Mit diesem Vorbehalt könnte man das Verhältnis Scintillatio alba zu Synchysis alba etwa mit 10 : 1 veranschlagen. Zur Angabe der absoluten Häufigkeit können die alten, umfangreichen Statistiken, auf die sich u.a. DUKE-ELDER (1945) stützt, nicht mehr herangezogen werden, da sie nicht zwischen Scintillatio alba und Synchysis aurea unterscheiden (RUTHERFORD 1933). Als erste auswertbare Mitteilung fand sich diejenige von GORDÜREN (1948), der auf 14350 Patienten 6 Fälle von Scintillatio alba beobachtete, woraus sich eine Häufigkeit von 0,042 % errechnen läßt. Der tatsächliche Prozentsatz dürfte wahrscheinlich viel höher sein, da die Partikel kaum eine Visusreduktion bewirken und nur sehr selten entoptisch wahrgenommen werden (LAUBER 1921), wodurch sicher viele Fälle einer Diagnostizierung entgehen. Dem entspricht auch die überraschend hohe Quote von HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER (1962), die unter 3173 genau ophthalmoskopisch untersuchten Patienten 16 Fälle von Scintillatio alba fanden (0,5 %).

Evident ist die *Bevorzugung einer Altersgruppe*; die betreffenden Angaben schwanken in der überwiegenden Zahl der Fälle zwischen 50–80 Jahren; das Durchschnittsalter aus größeren Statistiken wird ohne Ausnahme zwischen 60 und 70 Jahren angegeben (LAUBER 1921, RUTHERFORD 1933, MANSCHOT 1942, SMITH 1958, HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER 1962, BARD 1964). Als extreme Seltenheit sind Fälle bekannt geworden in der Altersstufe von 30–40 Jahren (CLAPP 1929, RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN 1961 u.a.).

Eine *Geschlechtsdisposition* scheint insofern zu bestehen, als Männer zwei bis drei Mal häufiger betroffen werden als Frauen (RUTHERFORD 1933, BACHSTEZ 1925, DUKE-ELDER 1945, HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER 1962, HOGAN & ZIMMERMAN 1962); andere Autoren geben allerdings eine ungefähr gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter an (SMITH 1958, BARD 1964).

SYNCHYSIS NIVEA

(Nach unserem Vorschlag: SYNCHYSIS ALBA)

Es muß festgehalten werden, daß sich diese Form grundsätzlich in keiner Weise von der Scintillatio alba unterscheidet. Einzig die rein akzidentelle Tatsache der Glaskörperverflüssigung bedingt eine Aufhebung der festen Lagebeziehung der Partikel innerhalb des Glaskörpers und ermöglicht bei Ruhe des Bulbus eine Sedimentation auf dessen Grund; bei Blickbewegungen werden die abgesetzten Korpuskel wieder emporgetragen und regellos durcheinandergewirbelt. Die

Synchysis alba ist sicher die bei weitem seltenere Variante der Scintillatio alba, bei welcher das Glaskörpergerüst, gemessen am durchschnittlich hohen Alter der Patienten, sogar auffallend gut erhalten ist. Die zahlreichen Körperchen wirken an sich nicht verflüssigend, ebensowenig die Ursache, die zu ihrer Entstehung führt (BACHSTEZ 1925). Kommt es dennoch zu einer physiologischen Altersverflüssigung, so entsteht über Zwischenformen das Bild der Synchysis alba (LAUBER 1921, BACHSTEZ 1925). Daß andererseits einer Synchysis immer eine Scintillatio alba vorausgegangen sein muß, soll nach GALLENGA (1937) mit der zitierten Konzeption nicht implicite gesagt sein. Es scheint aber diese Version im Lichte der neuesten histopathologischen Arbeit von RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) zumindest diskutabel. Die konstante intime Beziehung der Teilchen zu den Glaskörperfibrillen, durch die sich RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) auf eine mögliche pathogenetische Bedeutung derselben hinweisen ließen, macht eine Entstehung der Calciumsalzpartikel im verflüssigten Glaskörper doch unwahrscheinlich.

SYNCHYSIS SCINTILLANS

(Nach unserem Vorschlag: SYNCHYSIS AUREA)

Als ein typisch sekundäres Phänomen kommt es in pathologisch meist schwer veränderten Augen im verflüssigten Glaskörper zum Ausfallen von Cholesterin unter der bekannten Form von tafelförmigen Kristallen. Im *ophthalmoskopischen Bild* leuchten sie goldgelb glitzernd und irisierend auf, sinken, wenn nicht durch Blickbewegungen gestört, auf den Grund des Glaskörpers ab. Infolge ihrer großen Beweglichkeit läßt sich ihre charakteristische Form nur unsicher erkennen. Entsprechend dem geringen Interesse, welches die neuere Literatur diesem seltenen Erscheinungsbild entgegenbringt, finden sich kaum genauere klinische Daten. *Einseitigkeit* ist wohl die Regel, wenn auch wenig ausgesprochen. Als einzige Angabe über die *Häufigkeit* des Vorkommens fand sich eine Mitteilung bei RUTHERFORD (1933), wonach unter 3300 Patienten 3 Fälle von Synchysis aurea gefunden wurden. *Bevorzugung einer Altersgruppe* fehlt nach der allgemein vertretenen Ansicht; die bei der Scintillatio alba so ausgeprägte Prävalenz des höheren Lebensalters ist bei der Synchysis aurea kaum auffallend. Nirgends wird eine besondere *Geschlechtsdisposition* erwähnt.

Das Unpräzise dieser klinischen Angaben rührt wohl daher, daß die Synchysis aurea nicht eine Krankheit sui generis ist, sodaß sich ihre klinischen Daten nach den entsprechenden Fakten der jeweils übergeordneten Augenerkrankungen richten.

SCINTILLATIO CORPORIS VITREI ALS SONDERFORM NACH ABTRENNUNG DER SCINTILLATIO ALBA

(Nach unserem Vorschlag: SCINTILLATIO AUREA)

Dies ist eine mit nur fraglicher Berechtigung abgegrenzte Gruppe. Definitionsgemäß würde es sich handeln um flockige, weißliche (BACHSTEZ 1925) oder gelbliche Partikel (LAUBER 1921, GALLENGA 1937) in unverflüssigtem Glaskörper.

BACHSTEZ (1925) glaubt die in der Literatur beschriebenen Fälle von flockigen (und nicht kugelförmigen), weißlichen Trübungen in intakter Glaskörperstruktur der typischen Scintillatio alba zurechnen zu dürfen; er sieht ihre Grundlage mehr in ungenügender Untersuchungstechnik denn in einer berechtigten morphischen Sonderstellung.

GALLENGA (1937) gibt an, nach sorgfältigem Durchsuchen der Literatur keinen einzigen Fall mit Sicherheit namhaft machen zu können, bei dem gelbliche Partikel in normal festem Glaskörper sich befunden hätten. Sein eigener Fall, als Scintillatio aurea bezeichnet, erwies sich sowohl histopathologisch wie mikrochemisch als der Gruppe der Scintillatio alba zugehörig, wo er auch von PAU (1957) und TITTARELLI (1960) eingereiht wird. Das merkwürdige Phänomen des goldgelben Aufleuchtens im ophthalmoskopischen Bild, das an Cholesterin denken lassen könnte, erklärt GALLENGA (1937) damit, daß der farbmäßige Aspekt weniger durch die chemische Natur eines Stoffes denn durch seine physikalische Struktur bestimmt sei. Nach PAU (1959) mag auch die von ihm gefundene Umhüllung einzelner Körperchen durch Pigmentepithelzellen einen geringen Einfluß auf ihren Farbton nehmen.

Cholesterinkristalle in einem nicht destruierten Glaskörper wäre somit wohl der einzige Sachverhalt, der zu Recht in diese Rubrik eingereiht werden könnte; es ist dies aber eine extreme Seltenheit. GALLENGA (1937) lehnt diese Möglichkeit überhaupt ab, während TINELLI (1952) eine Cholesterin-Scintillatio von der Synchysis scintillans differenziert, ohne aber konkrete Fälle anzugeben. Einzig LAUBER (1921) erwähnt, in zwei Fällen ganz vereinzelt, typische Cholesterinkristalle in anscheinend normal konsistentem Glaskörper gefunden zu haben; in größerer Zahl fänden sie sich aber niemals in unverflüssigtem Glaskörper.

HISTOPATHOLOGIE UND HISTOCHEMIE

SCINTILLATIO NIVEA — ASTEROID BODIES

(Nach unserem Vorschlag: SCINTILLATIO ALBA)

Histopathologie

Typischerweise handelt es sich um kugelförmige Gebilde unterschiedlicher Größe; die Angaben über ihren Durchmesser schwanken zwischen 0,007 mm (BACHSTEZ 1925) – 0,09 mm (VERHOEFF 1921) als Extremwerte; die meist angegebenen Werte liegen zwischen 0,01 – 0,08 mm (HOLLOWAY & FRY 1929, HANSSEN 1932, JNOUYE 1939).

Alle Autoren sind sich darin einig, daß die große Mehrzahl im Schnitt als Gebilde von runder Begrenzung imponiert, sich aber gelegentlich auch abartige Formen finden lassen. Oft zeigt sich eine fein granulierte Struktur und an der äußeren Begrenzung radiär gestellte Spiculabildungen (VERHOEFF 1921, MANSCHOT 1942) oder ein fein gezählter Rand (HOLLOWAY & FRY 1929). BACHSTEZ (1925) spricht von einer Art brüchiger Struktur mit Andeutung radiärer Anordnung. Gelegentlich entsteht der Eindruck eines Aufbaus aus vielen kleineren Elementen (HANSSEN 1932). Die größeren färben sich, vor allem in ihren Randpartien, dichter an als die kleinen und kleinsten Formen (VERHOEFF 1921, BACHSTEZ 1925, HANSSEN 1932, PAU 1957 & 1959).

Die alleräußerste Randzone des Glaskörpers ist frei von Einlagerungen; nie standen die Körperchen in direktem Kontakt mit Retina, Corpus ciliare oder Linse (VERHOEFF 1921, BACHSTEZ 1925, HOLLOWAY & FRY 1929, MANSCHOT 1942).

Das Verhalten der Glaskörperfibrillen wurde übereinstimmend beschrieben als ein ausweichendes und umschließendes Vorbeiziehen neben den Kügelchen (BACHSTEZ 1925, HOLLOWAY & FRY 1929, RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN 1961).

Die Beziehungen der Körperchen zu zellulären Elementen, wie sie von mehreren Untersuchern beobachtet wurden, werden im Kapitel Pathogenese, im Rahmen der Theorie der zellulären Abscheidung Beachtung finden.

Histochemie

Fettsaures Calcium ist einheitlich aus allen Untersuchungen als Hauptbestandteil der sphärischen Gebilde hervorgegangen. Unlöslichkeit in Fettlösungsmitteln, Säuren und Laugen (VERHOEFF 1921, HOLLOWAY & FRY 1929, MANSCHOT 1942, RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN 1961), Löslichkeit in einem Gemisch von

Säure (zur Hydrolyse!) und Fettlösungsmittel (MANSCHOT 1942, RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN 1961) deuten als Indizien schon auf *Kalkseifen* hin. Weitere Bestätigungen brachten einige Ergebnisse aus der großen Zahl von Untersuchungen, die eine Abklärung des färberischen Verhaltens zum Ziele hatten. Generell muß beachtet bleiben, daß man sich aus der positiven oder negativen Färbbarkeit auf gewisse Substanzen wohl auf bestimmte Stoffgruppen hinweisen lassen kann, daß aber eine strenge Spezifität eines Farbstoffes auf eine bestimmte, chemisch definierte Substanz kaum je realisiert ist. Die Fischler'sche Kupferacetat-Probe in ihrer Modifikation als Farbreaktion auf Kalkseifen fanden positiv VERHOEFF (1921), BACHSTEZ (1921), HANSSEN (1932), MANSCHOT (1942).

Fettsäuren können - allerdings unspezifisch - dargestellt werden mit Nilblausulfat. Es resultierte damit eine positive Farbreaktion aus den Arbeiten von BACHSTEZ (1921), HOLLOWAY & FRY (1929), HANSSEN (1932), JNOUYE (1939), MANSCHOT (1942), RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961). Die zuletzt genannten Autoren verwendeten zudem noch Luxolblau, womit ebenfalls Fettsäuren dargestellt werden können. Aus der ausbleibenden oder nur fraglichen Anfärbbarkeit mit Osmiumtetroxyd läßt sich die Ölsäure, eine ungesättigte Fettsäure, ausschließen (VERHOEFF 1921, HOLLOWAY & FRY 1929, RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN 1961), und man ist somit zum Schlusse berechtigt, daß die auf Nilblausulfat und Luxolblau sich anfärbenden Stoffe als Palmitin- und Stearinsäuren zu definieren sind. Margarinsäure, von VERHOEFF (1921) u.a. vermutet, ist eine C 17 - Säure, die natürlicherweise im Körper nicht vorkommt und somit ausgeschlossen werden muß (JESS 1930).

Calcium wurde nachgewiesen durch das Ausfallen von typischen nadelförmigen Gipskristallen auf Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure (VERHOEFF 1921, HOLLOWAY & FRY 1929, MANSCHOT 1942), durch das rote Aufleuchten in der Flamme (GALLENDA 1931 & 1937) und nach seiner Färbbarkeit mit Alizarinrot (RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN 1961).

Auf Zusatz von starken Säuren kam es wohl zu keiner Auflösung, aber zu einer Strukturveränderung im Sinne einer Homogenisierung und zudem zur Entwicklung von Gasblasen, was hinweist auf das Vorhandensein von *Calciumcarbonat* (VERHOEFF 1921, HOLLOWAY & FRY 1929). BISCHLER (1940), ohne Angabe des Untersuchungsganges, erklärt das gefundene Kohlensäuresalz nicht als Carbonat, sondern entweder als Bicarbonat oder als ein Doppelsalz des Calciums mit einer Fettsäure und Kohlensäure. Was die Ergebnisse über Kalkseifen betrifft, ist auch diese Arbeit in Einklang mit den vorangegangenen.

Aus der partiellen Löslichkeit auf starke Säuren bei fehlender Gasentwicklung

schlossen HANSEN (1932) und GALLINGA (1931 & 1937) auf *Calciumphosphat*, wobei allerdings HANSEN (1932) selbst auf die Negativität der Silbernitrat-Probe hinweist, die erwartungsgemäß hätte positiv ausfallen müssen. Ebenso fanden auch VERHOEFF (1921), HOLLOWAY & FRY (1929) und CLAPP (1929) keine Anfärbung auf Silbernitrat. Auf Grund der negativen Reaktion nach Kossa konnten RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) das Vorhandensein vor allem von Calciumphosphat nicht bestätigen.

Aus der Färbbarkeit mit Scharlachrot und oder Sudan III (VERHOEFF 1921, HOLLOWAY & FRY 1929, CLAPP 1929, JNOUYE 1939, RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN 1961) lassen *Lipide* sich ableiten, die in einer solchen physikalischen Form vorliegen müssen, in der die erwähnten Fettfarbstoffe gelöst werden können; in kristallinen Lipiden sind Scharlachrot und Sudan III sehr schwer löslich, gut hingegen in flüssigen. Von einigen Autoren werden daher zusätzlich noch nicht näher bestimmte Lipide angegeben (VERHOEFF 1921, JNOUYE 1939, BISCHLER 1940). BISCHLER (1940) fand Lipoidtropfen im Kern der sphärischen Gebilde, ein Befund, den wohl schon VERHOEFF (1921) beobachtete, als er nach Scharlachrot – Färbung die Korpuskel als vollgepackt mit kleinen Tröpfchen beschrieb.

Aus der neuesten histochemischen Arbeit von RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) resultierten insofern zusätzliche Erkenntnisse, als den vielen von früheren Untersuchern schon angegebenen Färbemethoden noch drei weitere hinzugefügt wurden: Färbbarkeit mit alcian blue, kolloidalem Eisen und Mucicarmin. Neu entdeckt wurde das Phänomen der *Metachromasie* auf Azur A. Verschiedene bekannterweise sich metachromatisch anfärbende Substanzen, wie Mucopolysaccharide, Nucleinsäuren und Glycoproteide, konnten ausgeschlossen werden, sodaß auch auf diesem Wege eine Lipidsubstanz wahrscheinlich gemacht werden konnte, die sauer genug sein muß, um Metachromasie zu ergeben und sich mit alcian blue und kolloidalem Eisen anfärben zu können. Es deckt sich dies mit der bereits festgehaltenen positiven Fettfärbung und der Tatsache der *Doppelbrechung*, die schon von HOLLOWAY & FRY (1929), JNOUYE (1939), MANSCHOT (1942) und PAU (1957 & 1959) angegeben wurde. Phospholipide würden die angegebenen Bedingungen erfüllen, ließen sich aber nicht nachweisen. Aus der Unlöslichkeit in Fettlösungsmitteln kann geschlossen werden, daß das nachgewiesene Calcium dieses, auf Grund der aufgezeigten Überlegungen wahrscheinlich gemachte Lipid als Salz unlöslich gemacht hat.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß sich die sphärischen Gebilde der *Scintillatio alba* herausgestellt haben als aufgebaut aus *stearin-* und *palmitin-*

saurem Calcium als Hauptbestandteil und aus *Calciumcarbonat*, *Calciumphosphat* und *Lipiden* in geringeren Mengen.

Einer Zusammenstellung von LAUBER (1921) läßt sich entnehmen, welche Vielzahl von Substanzen ältere Autoren – vor allem nach morphischen Kriterien – glaubten aufzeigen zu können. Tyrosin und Leucin, Proteine, Cholesterin und Margarin als hauptsächlich noch genannte Stoffe, ließen sich aber nicht nur nie nachweisen (MANSCHOT 1942), sondern wurden durch alle neueren Untersuchungen ausdrücklich ausgeschlossen. Eine folgende Zusammenstellung soll darüber orientieren:

Tyrosin: Negative Reaktion nach Millon fanden VERHOEFF (1921), CLAPP (1929), HOLLOWAY & FRY (1929).

Proteine konnten ausschließen HANSSEN (1932), sowie RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) mit der Danielli'schen Reaktion.

Amyloid: Nach VERHOEFF (1921), HOLLOWAY & FRY (1929) und HANSSEN (1932) keine Reaktion auf Lugol'sche Lösung.

Harnsäure: Die Murexidprobe resultierte negativ aus den Arbeiten von VERHOEFF (1921), HOLLOWAY & FRY (1929), CLAPP (1929), GALLENGA (1931 & 1937).

Hexosen: RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) fanden die Molisch'sche Probe negativ.

Glycogen wurde ausgeschlossen von HANSSEN (1932).

Cholesterin: Ohne Angabe des Untersuchungsganges abgelehnt durch HANSSEN (1932) und MANSCHOT (1942). Keine Farbreaktion auf Zusatz von konzentrierter Schwefelsäure fanden VERHOEFF (1921), HOLLOWAY & FRY (1929) und GALLENGA (1931 & 1937). Die Probe nach Salkowski ist negativ nach HOLLOWAY & FRY (1929), diejenige nach Liebermann und Burchard nach GALLENGA (1931 & 1937). Einzig JNOUYE (1939) fand eine positive Schwefelsäure- und Digitoninprobe bei ebenfalls negativem Ausfall der Salkowski- und Liebermann – Burchard Reaktion; er nimmt das Vorhandensein von Cholesterin und Cholesterinestern an.

SYNCHYSIS SCINTILLANS

(Nach unserem Vorschlag: SYNCHYSIS AUREA)

Mikroskopische und mikrochemische Untersuchungen der scintillierenden Partikel im verflüssigten Glaskörper wurden vor allem in der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts ausgeführt, zuerst von GRAEFE & MIALHE 1849 (WIEGMANN 1918). Cholesterinkristalle waren in ihrer Existenz nie bestritten; nach GALLENGA (1931) wurden von diesen frühesten Autoren zusätzlich noch Tyrosin und Leu-

cin, Calciumsalze, Margarin und Lipide angeblich nachgewiesen oder zumindest vermutet. Diesen zuletzt genannten Stoffen wird in den wenigen in diesem Jahrhundert ausgeführten Arbeiten nicht mehr Erwähnung getan, hingegen beschrieben alle Autoren die typischen, tafelförmig rhombischen Kristalle mit den ausgebrochenen Ecken, deren Cholesterinnatur sich auch mikrochemisch bestätigen ließ (WESTPHAL 1915, CLAPP 1929, HUGHES 1937). Es fand sich keine neuere Arbeit, die *Cholesterin* in kristalliner Form als alleiniges Element der Synchysis aurea in Zweifel ziehen würde.

ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE

In ihrer Entstehung werden für die beiden Hauptformen kristalliner Einlagerungen im Glaskörper entsprechend ihrer histochemischen und klinischen Verschiedenheit durchwegs zwei differente Wege angenommen. Es wird somit streng unterschieden zwischen der Pathogenese einerseits der Synchysis aurea, bei der sekundär in einem pathologisch alterierten Auge Cholesterinkristalle auftreten, und der Pathogenese der Scintillatio alba und der Synchysis alba andererseits, die als primär auftretende Calciumsalzpartikel in intaktem Glaskörper imponieren.

Während die Genese der Synchysis aurea einer einigermaßen befriedigenden Erklärung zugänglich ist, erhellt schon die Vielzahl der Theorien die Schwierigkeiten, mit der dasselbe Unterfangen bei der Scintillatio alba behaftet ist.

Grundsätzlich verdienen Untersuchungen von JESS (1922 & 1923) festgehalten zu werden, da sie für eine Reihe von Erklärungsversuchen Voraussetzung sind:

JESS (1922) fand eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem Calciumgehalt des Rinderglaskörpers und demjenigen des Blutes.

JESS (1923) deckte für das Cholesterin einen ganz ausgesprochenen Konzentrationsgradienten auf, indem physiologischerweise die Cholesterinkonzentration des Glaskörpers deutlich tiefer ist als der entsprechende Wert im Plasma. Diese Untersuchungen wurden wiederum am Glaskörper des Rindes ausgeführt; quantitativ ergab sich ein Wert von 5 mg% Gesamtcholesterin im Glaskörper gegen 100 mg% im Plasma.

Als Konsequenz kann festgehalten werden, daß eine Störung der Blut-Glaskörperschranke im Sinne einer Heraufsetzung der Permeabilität nur im Falle des Cholesterins einen vermehrten Übertritt, dem Konzentrationsgradienten entsprechend, zur Folge haben kann, daß eine intraoculare Zunahme an Calciumsalzen auf diesem Wege aber ausgeschlossen werden muß (TINELLI 1952).

ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER SYNCHYSIS SCINTILLANS

(Nach unserem Vorschlag: SYNCHYSIS AUREA)

Auf dem Hintergrund seiner fundamentalen Arbeiten hat JESS (1930) die beiden grundsätzlich möglichen Wege für das Auftreten von Cholesterin im Glaskörper deutlich herausgestellt und in ihrer Wertigkeit kritisch beleuchtet: *Erhöhte Permeabilität der Blut – Glaskörperschranke* als entscheidendes Element der Pathogenese,

Hypercholesterinämie als zweitrangigen Faktor.

Diese Konzeption ist in ihrem Wesen unbestritten geblieben; TINELLI (1952) untermauerte sie durch den Hinweis auf experimentelle Studien über die Permeabilität der Blut – Glaskörperschranke.

Vorweg zu nehmen ist, daß das freie Cholesterin in Wasser unlöslich ist und somit in der Glaskörperflüssigkeit kaum in Lösung gehalten werden kann, während seine Ester (Verbindungen des sekundären Alkohols Cholesterin mit höheren Fettsäuren, vorwiegend Öl- und Palmitinsäure), zwar ebenfalls unlöslich in reinem Wasser, in wässriger Lösung bei Anwesenheit von wenig Proteinen und Fettsäuresalzen aber beständige, feine Emulsionen bilden. Diese Bedingungen erfüllt die intraoculare Flüssigkeit (JESS 1930).

Die Aufrechterhaltung eines Konzentrationsgradienten Blut – Glaskörper ist gebunden an die Integrität der dazwischenliegenden Gewebe. Wird diese durch intraoculare Affektionen, wie Entzündungen, Blutungen, degenerative Prozesse u.a.m. zerstört, so tritt als Folge *erhöhter Permeabilität* freies und gebundenes Cholesterin in den Glaskörper über, wo zumindest die freie Form, den schlechten Löslichkeitsbedingungen entsprechend, auskristallisiert. Für das gebundene Cholesterin diskutiert JESS (1930) noch eine, allerdings hypothetische, hydrolytische Aufspaltung in seine Komponenten, wobei dann das freiwerdende Cholesterin ausfallen könnte. TINELLI (1952) weist auf experimentelle Arbeiten hin, aus denen hervorgeht, daß in Fällen von Uveitis anterior, Glaukom, traumatischen Läsionen u.a. ocularen Affektionen der Durchtritt von intravenös appliziertem Fluorescein in das Kammerwasser deutlich beschleunigt ist, was als Ausdruck gestörter Schrankenfunktion anzusehen ist.

Es sei daran erinnert, daß in Augen mit Synchysis aurea immer pathologisch-anatomische Veränderungen im inneren Auge faßbar sind; sekundär dazu steht das Auskristallisieren von Cholesterin, sekundär ist auch die Verflüssigung, beides parallel entstehende Phänomene ohne kausalen Konnex, bedingt durch dieselbe übergeordnete oculare Affektion (BACHSTEZ 1925, TITTARELLI (1960).

Sowohl JESS (1930) und GALLENGA (1937), als auch TINELLI (1952) messen einer allfälligen *Hypercholesterinämie* bestenfalls zweitrangige Bedeutung zu. Sie vermag die vorwiegende Einseitigkeit nicht zu erklären, bei Diabetes, gewissen Nierenerkrankungen fällt kein gehäuftes Auftreten der *Synchysis aurea* auf, ebenso werden Frauen nicht häufiger davon betroffen als Männer, obwohl die Gravidität mit einem Anstieg der Serumcholesterinwerte verbunden ist. Eine experimentell erzeugte *Hypercholesterinämie* in Kaninchen ließ wohl einen *Arcus lipoides corneae* auftreten, aber keine *Synchysis aurea* manifest werden (JESS 1930). TINELLI (1952) gesteht einer *Hypercholesterinämie* noch die sekundäre Bedeutung zu, die Schwelle der Blut – Glaskörperschranke überwinden zu helfen, wobei diese aber primär durch Permeabilitätsverbesserung erniedrigt sein muss.

ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER SCINTILLATIO NIVEA BZW. ASTEROID BODIES UND DER SYNCHYSIS NIVEA

(Nach unserem Vorschlag: SCINTILLATIO ALBA UND SYNCHYSIS ALBA)

Allgemeine Stoffwechselstörungen und lokal oculare Affektionen

Daß einer Ablagerung bestimmter Stoffe im Glaskörper eine entsprechende Veränderung der Plasmazusammensetzung vorausgehen müsse, daß einseitige, lokal konditionierende Faktoren ätiologisch mit von Bedeutung seien, ist wohl die ursprünglichste Vorstellung, die man sich über Ätiologie und Pathogenese der heute als *Scintillatio alba* bezeichneten Glaskörperaffektion machte.

Die Beurteilung der Wertigkeit dieser Idee läßt geschichtlich recht deutlich *drei Epochen* erkennen.

Eine *erste Periode* kann mit dem Jahr 1894 angesetzt werden (BENSON differenziert aus dem Sammelbegriff der „*Synchysis scintillans*“ die *asteroid hyalitis* als Sonderform!); sie dauerte bis gegen 1930, bis zu einem Zeitpunkt also, in welchem die histochemischen Analysen von VERHOEFF (1921) und BACHSTEZ (1925) in reproduzierenden Arbeiten ihre Bestätigung fanden (HOLLOWAY & FRY 1929, CLAPP 1929, GALLENGA 1931, HANSEN 1932). In diesem Zeitraum war das Denken völlig von der zu Anfang skizzierten Vorstellung beherrscht. DUKE-ELDER (1945) gibt eine Zusammenstellung der damals vorwiegend inkriminierten Faktoren *allgemeiner* und *lokaler* Art:

Vorerst ohne sichere Kenntnisse über die chemische Zusammensetzung der Körperchen, aber unter dem Eindruck des Wissens um die überwiegend als

Cholesterin definierte Natur der Kristalle in Augen mit Synchysis aurea, wird eine Hyperlipidämie zu der am häufigsten diskutierten Annahme einer *allgemeinen* Störung. Unter demselben Gesichtspunkt wären wohl auch die Angaben über Diabetes mellitus und Nierenaffektionen zu sehen.

An *lokal* okularen Erkrankungen wurden u.a. angeschuldigt eine Arteriosklerose chorioretinaler Gefäße, die Chorioretinitis, die Iridocyclitis und, mit ganz ungenügender Evidenz, die spezifischen Entzündungen Syphilis und Tuberkulose; ferner retinale Blutungen sowie Zentralvenenverschuß.

In einer *zweiten Periode* von ungefähr 1930 bis gegen 1960 wird recht einheitlich das Zusammentreffen von Scintillatio alba einerseits, mit veränderter Plasmazusammensetzung und pathologischen Augenbefunden andererseits, mehr als zufällige Koinzidenz betrachtet (BACHSTEZ 1925, GALLENGA 1937, GIGGLBERGER 1937, MANSCHOT 1942, DUKE-ELDER 1945, CORRADO 1948, TINELLI 1952, PAU 1957 & 1959).

Als Ursache für diese Abkehr von den früheren Vorstellungen lassen sich zwei Gründe namhaft machen:

Erstens wurde mit zunehmender Schärfe die Scintillatio alba als klinisch primär erkannt, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keine pathologisch-anatomischen Augenveränderungen faßbar sind (MANSCHOT 1942). Es ist damit implicite gesagt, daß sich die, wie angenommen, konditionierenden Lokalfaktoren einem Nachweis entzogen haben.

Zweitens ist in den Jahren um 1930 aus wiederholten Untersuchungen der chemische Aufbau der Partikel aus Calciumsalzen zum gesicherten Wissen geworden, und es hielt somit schwer, eine Hypercholesterinämie für einen Calciumsalzausfall verantwortlich zu machen (GALLENGA 1937).

Sofern an der in Diskussion stehenden Konzeption festgehalten wurde, erklärte man die Augen als nur scheinbar – in Bezug auf die Fassbarkeit pathologisch-anatomischer Veränderungen – intakt (CORRADO 1948, TITTARELLI 1960), und die klinisch recht oft festgestellte Hypercholesterinämie wurde als Tatsache wohl festgehalten (GALLENGA 1931, BIETTI, 1937, CORRADO 1948, TINELLI 1952), ohne daß eine pathogenetische Vorstellung damit verbunden werden konnte. Veränderte Blutzusammensetzung (GORDÜREN 1948) als unverbindlichere Formulierung sagt entsprechend wenig aus; die aus der Konzeption heraus folgerichtige Annahme einer Hypercalcämie blieb ohne genügende Evidenz.

Es verdient in diesem Zusammenhang doch eine Mitteilung von GIGGLBERGER (1937) Beachtung, wonach eine sicher nicht präexistente Scintillatio alba sich innerhalb dreier Tage nach Contusio bulbi mit Aderhautriss ausgebildet habe.

Die extrem kurze Entwicklungszeit von nur drei Tagen, gegenüber normalerweise mehreren Monaten, ließ einen Kausalzusammenhang als erwiesen erscheinen. GIGGLBERGER (1937) diskutiert eine gestörte Schrankenfunktion der Lamina vitrea mit konsekutivem Übertritt in ihrer Natur unbekannter Substanzen aus dem Blut in den Glaskörper. VOGELSANG (1959) lehnt eine kausale Beziehung zwischen Trauma und Scintillatio alba ab; im gleichen Sinne äußert sich auch PAU (1957 & 1959).

Während also in dieser zweiten Periode lokal grobmorphologische Veränderungen des Auges aus einer ätiologischen Betrachtung ausscheiden mußten, die Bedeutung einer Hypercholesterinämie über Gebühr an Wertigkeit verlor, brachten nun die letzten Jahre eine weitere Neuorientierung.

In dieser dritten Periode fand die immer wieder beobachtete und als Tatsache festgehaltene *Koinzidenz* von einerseits *Scintillatio alba* mit andererseits *Diabetes* und *Hypercholesterinämie* eine statistische Auswertung.

Als erster stellte SMITH (1958) aus einem Kollektiv von 19 Patienten mit asteroid hyalitis 16 Fälle zusammen, deren Serumcholesterin- und Blutzuckerwerte bekannt waren:

6 Fälle zeigten klinisch manifesten Diabetes mellitus (37%), und 5 Fälle wiesen einen Blutzuckerwert von über 110 mg% auf und wurden als Grenzfälle taxiert, noch ohne die definitive klinische Diagnose eines Diabetes. In 11 von den 16 Fällen lag der Serumcholesterinwert über 300 mg%.

Ein Zusammenhang erscheint aus dieser Gegenüberstellung wahrscheinlich. Bemerkenswert ist, daß in den beiden Fällen von doppelseitiger Scintillatio alba in einem Fall ein Cholesterinwert von 620 mg%, im andern ein solcher von 375 mg% in stark gelb hyperlipidämischem Serum beobachtet wurde.

AGARWAL, MOHAN, KHOSLA & GUPTA (1963) kamen zu demselben Ergebnis:

6 von 18 Patienten waren Diabetiker (33%), in 11 von 18 Fällen ließ sich ein Serumcholesterinwert von über 250 mg% erheben.

Einen weiteren, in die gleiche Richtung zielenden Beitrag leistete BARD (1964); seine Ergebnisse korrespondieren vollauf mit den vorangegangenen Arbeiten:

Unter 26 Patienten fanden sich 7 Diabetiker (27%), 2 Fälle waren auf Diabetes verdächtig. Aus dem Kollektiv von 26 Fällen waren in 15 die Cholesterinwerte bekannt, wovon 7 über 300 mg% lagen.

HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER (1962) kamen als einzige zu einer Ablehnung des in Diskussion stehenden Zusammenhanges:

Die Serumcholesterinwerte wurden als innerhalb der Norm liegend befunden. Von 32 Patienten mit asteroid bodies fand sich ein Diabetes in 9

Fällen oder in 28 %, ein Prozentsatz, der vorerst höher scheint als auf der Basis der Wahrscheinlichkeit erklärbar wäre.

In einem Kollektiv von 3148 Diabetikern zeigten sich umgekehrt 16 Fälle von asteroid bodies, was einer Koinzidenz von 1 : 197 entspricht. Dieses Verhältnis von 1 Fall von Scintillatio alba auf praktisch 200 Diabetiker erscheint ebenfalls bedeutend größer als der Häufigkeit von asteroid bodies in der Durchschnittsbevölkerung entspricht (es läßt sich ca. 1 : 2500 aus den Angaben von DUKE-ELDER (1945) errechnen, auf welche sich HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER (1962) stützen).

Erstaunlicherweise fanden nun aber HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER (1962) 16 Fälle von Scintillatio alba unter 3173 daraufhin sorgfältig ophthalmoskopisch untersuchten Patienten, was, entgegen den alten Angaben, einem Verhältnis von fast 1 : 200 entspricht.

Da somit die Häufigkeit von asteroid bodies in der Diabetikergruppe wie in einem Durchschnittskollektiv praktisch gleich war (1 : 200), lehnten HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER (1962) einen Zusammenhang ab.

In der Nichtberücksichtigung der ungleichen Verteilung auf die verschiedenen Altersgruppen von Diabetes einerseits und Scintillatio alba andererseits, konnte BARD (1964) in den Überlegungen von HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER (1962) einen statistischen Fehler aufzeigen. BARD (1964) war somit in der Lage, für alle vier Arbeiten – diejenige von HATFIELD, GASTINEAU & RUCKER (1962) miteingeschlossen – die Signifikanz der mitgeteilten Daten zu errechnen. Die Häufigkeit von Diabetes, auf eine bestimmte Altersgruppe bezogen, wurde in Prozenten aus einem großen Kollektiv ermittelt. Diese Prozentwerte setzte BARD (1964) in Beziehung zu der Zahl von Scintillatio alba – Fällen der entsprechenden Altersgruppe wie sie sich in seiner Sammelstatistik fand. Er errechnete so das zu erwartende Zusammentreffen von Scintillatio alba mit Diabetes, vorerst pro Decade. Total ließ sich dann unschwer eine zu *erwartende* Koinzidenz von 5,4 % ausmachen.

Diese Zahl läßt sich nun der *tatsächlichen* Koinzidenz, wie sie sich aus den vier Publikationen ergibt, gegenüberstellen:

	Total Patienten	Zahl der Diabetiker	Prozentwert der Koinzidenz
SMITH (1958)	16	6	37 %
AGARWAL et al. (1963)	18	6	33 %
HATFIELD et al. (1962)	32	9	28 %
BARD (1964)	26	7	27 %
Total	92	28	31 %

Es kann daraus abgeleitet werden, daß das tatsächliche Zusammentreffen von Diabetes mit Scintillatio alba gut fünfmal größer ist als die auf der Basis der Altersverteilung errechnete Wahrscheinlichkeitsquote.

Drei Fälle von *familiärer Scintillatio alba* sind bis jetzt bekannt geworden; sie sollen dem Kapitel über metabolische Störungen angegliedert werden, da sowohl BIETTI (1937) wie TITTARELLI (1960) sich Stoffwechselstörungen auf heredo-familiärer Grundlage als ätiologische Faktoren vorstellen.

BIETTI (1937) publizierte die erste Mitteilung über einen familiären Fall. Vier von fünf untersuchten Geschwistern zeigten beidseitig mit Scintillatio alba affizierte Augen. Aus den total 29 untersuchten Personen dieser Familie ließen sich in der zweiten Generation Merkmalsträger anderer heredofamiliärer Erkrankungen eruieren:

Zwei Fälle (männlichen Geschlechts) von Retinitis punctata albescens, Dystrophia marginalis cristallinea corneae, Retinitis pigmentosa und Dyschromatopsie;

vier Fälle (weiblichen Geschlechts) von Albinismus;

zwei Fälle (männlichen Geschlechts) von Dyschromatopsie.

Die dritte Generation war, soweit untersucht, frei von irgendwelchen hereditären Stigmata.

Von BÉLICARD (1960) stammt eine weitere Angabe über familiäres Vorkommen von – nun allerdings einseitiger – Scintillatio alba bei drei Schwestern; abnorme Plasmawerte irgendwelcher Art konnten ausgeschlossen werden. Eine Familienuntersuchung, die weitere 53 Glieder umfaßte, verlief negativ.

Eine dritte Mitteilung endlich publizierte TITTARELLI (1960). Eine Schwester und zwei Brüder fanden sich mit Scintillatio alba behaftet, wobei die Schwester einseitig, die beiden Brüder beidseitig das Phänomen zeigten. Eine Untersuchung von 6 weiteren Familienangehörigen blieb ergebnislos.

In Diskussion seiner Fälle hält BIETTI (1937) fest, daß die multiplen Ablagerungen bei der Retinitis punctata albescens, einer Form tapetoretinaler Degeneration, in ihrer chemischen Natur wahrscheinlich als Lipide angenommen werden müssen. Bei denselben Patienten fand sich zudem eine Hypercholesterinämie; die in den marginalen Hornhautpartien eingelagerten Kristalle konnte BIETTI (1937) histochemisch als Lipide definieren. Da in der gleichen Familie Fälle von Scintillatio alba vorkommen, deren Grundlage Körperchen aus fettsaurem Kalk sind, und bei der eine Hypercholesterinämie diskutiert wird, erkenne man unschwer als verbindendes Element eine allgemeine und lokale Lipidstoffwechselstörung. Diese Lipidstoffwechselstörung nun hätte man auf

konstitutioneller Basis zu sehen, wobei diese besondere Konstitution hereditär bedingt wäre.

Zu präzisieren bleibt noch, daß BIETTI (1937) im Falle der Scintillatio alba als lokal determinierenden Faktor eine Heredodegeneration des Glaskörpers annimmt.

Als interessante Assoziation mag Erwähnung finden, daß BIETTI (1937) eine Analogie diskutiert zwischen den Drusen der Lamina vitrea und den Fleckchen der Retinitis punctata albescens, die ihrerseits wieder verbindende Elemente zur Scintillatio alba zeigt.

Deren kausale Genese wiederum sieht PAU (1957 & 1959), wie noch auszuführen sein wird, als zelluläre Abscheidungsprodukte von Pigmentepithelien analog zur Bildung der Drusen der Lamina vitrea. Damit schließt sich das Dreieck Scintillatio alba – Drusen der Lamina vitrea – Retinitis punctata albescens.

TITTARELLI (1960) läßt der Ansicht BIETTI's (1937) volle Unterstützung zukommen und möchte auch heredofamiliäre Stoffwechselstörungen – im besonderen solche des Lipidstoffwechsels – auf konstitutioneller Basis anerkannt wissen. Angesichts der Seltenheit des Befundes, der Tatsache, daß kaum auf Familiarität geachtet werde, lasse sich bei drei publizierten familiären Fällen der Zufall wohl ausschließen. Da zudem durch die Arbeiten von SMITH (1958) und der nachfolgenden Autoren die ätiologische Bedeutung von Hypercholesterinämie und Diabetes praktisch sichergestellt ist, gewinnt die in Diskussion stehende Ansicht stark an Überzeugungskraft. TITTARELLI (1960) erinnert auch daran, daß für den Diabetes in vielen Fällen Heredität nachgewiesen ist. Zur Erklärung der prävalierenden Monolateralität benötigt auch TITTARELLI (1960) lokale, nicht näher zu präzisierende Faktoren, weist auch darauf hin, daß einseitige Manifestationen sicher heredofamiliärer Stoffwechselstörungen zwar schlecht erklärbar, aber doch nicht selten sind. Als Beispiel wird angeführt das monolaterale Xanthelasma palpebrale bei hypercholesterinämischer Xanthomatosis.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß heute der Hypercholesterinämie und dem Diabetes, zwei Elementen aus der alten Konzeption, eine ätiologische Bedeutung kaum mehr aberkannt werden darf. Mit guter Begründung wird die Stoffwechselstörung auf hereditär-konstitutionelle Basis gestellt. Die Forderung, in allen Fällen von Scintillatio alba den Blutzucker- und Serumcholesterinwert zu ermitteln, um auf der Grundlage einer statistisch repräsentativen Zahl definitive Angaben machen zu können (SMITH 1958), erscheint berechtigt; ebenso

wäre es wünschenswert, Familienuntersuchungen vorzunehmen (BÉLICARD 1960). Wenn auch Stoffwechselstörungen als ätiologische Faktoren sichergestellt werden konnten, so bleibt doch die Pathogenese, der Weg also, auf dem jene zur Scintillatio alba führen, vorerst noch im Dunkeln.

Grobmorphologische Veränderungen glaskörpernaher Gewebe haben sich als pathologisch-anatomisch nicht faßbar erwiesen; nicht näher zu präzisierende, einem Nachweis sich vorerst noch entziehende einseitige Terrainfaktoren bleiben weiterhin diskutabel.

Die ursprüngliche Konzeption eines Stoffübertrittes aus dem Plasma (bei erhöhtem Plasmawert der entsprechenden Substanz) hat sich – zumindest in der anfangs angegebenen Form – nicht bestätigt. Die Suche nach grundsätzlich neuen Wegen führte zu verschiedenen Ansichten, denen allen gemeinsam ist, daß die Idee vom Stoffübertritt Plasma – Glaskörper ersetzt wurde durch die Vorstellung, daß glaskörpereigene Substanzen sich zu den kugelförmigen, matt weißen Gebilden zusammenlagern könnten.

Verschiebung des Glaskörper – pH

Eine weitere Gruppe von Theorien geht aus von der pH-Abhängigkeit der Löslichkeit von Calciumsalzen. *Grundlagen*, auf denen sich verschiedene Pathogenesetheorien aufbauen konnten, wurden herausgearbeitet:

Erstens durch JESS (1922) auf dem Wege experimenteller Untersuchungen und zweitens durch CORRADO (1948), dessen therapeutische Bemühungen entsprechende Rückschlüsse ermöglichten.

Schon lange bekannt ist, daß durch Intoxikation von Kaninchen mit Naphthalin neben einer Katarakt und Kristalleinlagerungen in die Retina ein der Scintillatio ähnliches Bild erzeugt werden kann. Später gelang es JESS (1922), mit Chinolin im wesentlichen gleiche Bilder zu produzieren. Die mikroskopische Identifizierung der Kristalle zeigte Hantel- und Briefkuvertformen, eine mikrochemische Analyse bestätigte ihre Natur als Calciumoxalat-bzw. Calciumcarbonatkristalle. Ebenso erreichte JESS (1922) sowohl in vitro wie auch tierexperimentell am Kaninchenauge in vivo durch direkte Alkalisierung des Glaskörpers die Ausfällung entsprechender Kristalle in großer Zahl. Glaskörper-eigene gelöste Calciumsalze können in alkalischem Milieu nicht mehr länger in Lösung gehalten werden, zumal in der sehr eiweißarmen Glaskörperflüssigkeit Schutzkolloide das Ausfallen nur ungenügend verhindern können.

Der Unterschied zwischen der natürlichen Scintillatio alba und der tierexperimentellen Form ist allerdings beträchtlich. Während natürlicherweise die Cal-

ciumsalze in Form von scheinbar amorphen Massen ein kugelförmiges Gebilde aufbauen, dem keine definierte Kristallform zukommt (JESS 1923, DOGGART 1952), kristallisieren sie unter experimentellen Bedingungen typischerweise als Hantel- oder Briefkuvertformen aus.

Angeregt durch die Arbeiten von JESS (1922) hat CORRADO (1948) einen weiteren grundlegenden Beitrag geleistet. Aus therapeutischer Indikation hat er in drei Fällen von „sekundärer Synchysis scintillans“ Phosphorsäure subconjunctival und in einem Fall von „primärer Synchysis scintillans“ zuerst subconjunctival, nach ausgebliebenem Effekt dann in den Glaskörper selbst injiziert. Die Absicht war, daß Säure-Basengleichgewicht des Glaskörpers aus dem, wie angenommen, alkalischen Bereich wieder in die Grenzen des physiologischen zurückzuführen.

Der Erfolg war befriedigend; in allen Fällen, also bei primären und sekundären Formen, resultierte eine unterschiedlich ausgeprägte Reduktion scintillierender Partikel; war der Visus zuvor herabgesetzt, so kam es zu einer deutlichen Verbesserung desselben.

Als Wirkungsmechanismus stellte sich CORRADO (1948) vor:

Erstens einen direkt auflösenden Effekt auf die Präcipitate, und zweitens eine verbesserte Reabsorption der ausgefallenen Stoffe durch Permeabilitätserhöhung der Blut-Glaskörperschranke. Diese wäre erklärbar als Folge der nachgewiesenen lokalen Irritation mit konsekutiver Hyperämie oder einer Vasodilatation als e vacuo-Effekt nach intraocularer Drucksenkung, die einer Ansäuerung des Glaskörpers folgt.

Auflösung von Calciumsalzen auf Ansäuerung ist ohne weiteres verständlich; ob aber das Ausfallen von Cholesterinkristallen neben der Permeabilitätsänderung der Blut – Glaskörperschranke zusätzlich durch pH – Verschiebung begünstigt und umgekehrt die Löslichkeit durch Säure erhöht wird, bleibt eine Hypothese CORRADO's (1948). TINELLI (1952) negiert zwar diese Möglichkeit nicht, hält sie aber für unwahrscheinlich. Weniger verständlich erscheint hingegen der zweite Punkt von CORRADO's (1948) Erklärung. Eine Permeabilitätsänderung kann nur wirksam werden, wenn ein entsprechender Konzentrationsgradient vorhanden ist, der für das Calcium fehlt. Im Falle des Cholesterins erklärt aber eine Permeabilitätserhöhung nicht nur eine möglicherweise verbesserte Reabsorption in das Blut, sondern auch ein vermehrtes Hineinströmen aus diesem in den Glaskörper (TINELLI 1952).

Wenn nun die mögliche Bedeutung einer intraocularen Alkalose in der Pathogenese der Scintillatio alba mit benügender Begründung wahrscheinlich gemacht

wurde, gilt es jetzt, die verschiedenen Ansichten und ihre Wertigkeit aufzuzeigen, die den Weg zur Glaskörper – pH – Variation erklären wollen. Im wesentlichen sind *drei Pathogenesetheorien* aufgestellt worden:

JESS (1922 & 1930) denkt an lokale Nekrobiose intraocularer Gewebe mit verminderter Kohlensäureproduktion.

GALLENKA (1931 & 1937) inkriminiert verschiedene allgemeine und lokale Faktoren.

TINELLI (1952) postuliert einen Hyaluronsäuremangel.

Für die Naphthalin- und Chinolinintoxikation nimmt JESS (1922) entweder eine direkte Alkalisierung des Intraoculums an, oder aber, indirekt, eine entsprechende *pH-Verschiebung durch verminderte Kohlensäureproduktion intraocularer Gewebe*, die durch den toxischen Einfluß der Stoffe *nekrobiotisch* würden. Derselbe Autor gibt im kurzen Handbuch der Ophthalmologie von SCHIECK & BRÜCKNER (1930) krankhafte Prozesse des inneren Auges, insbesondere degenerativer Natur als entsprechenden Weg einer möglichen pH-Verschiebung an, der über lokale Nekrobiose zu einer Scintillatio alba führen könnte.

Demgegenüber ist allerdings festzuhalten, daß die Zuordnung der Calciumsalzkörpuskel zu der als primäre Scintillatio imponierenden Form in der zitierten Arbeit noch nicht in der Schärfe erfolgte, mit der sie später etwa MANSCHOT (1942) formulierte.

GALLENKA (1931) versucht, an einen zuvor von TALLEI (1927) schon geäußerten Gedanken anknüpfend, eine weitere Erklärung für pH-Variationen des Glaskörpers zu geben. Beide stimmen darin überein, daß möglicherweise Stoffwechselstörungen mit abnormer Plasmazusammensetzung sich auf das pH des Glaskörpers auswirken könnten.

GALLENKA (1931) präzisiert weiter, indem er den Stoffwechselstörungen noch Störungen des Elektrolytgleichgewichtes des Plasmas, im besonderen eine Kombination von Hypocalcämie und Hyperkaliämie, und verminderte Alkalireserve hinzufügt. Um der überwiegenden Einseitigkeit Rechnung zu tragen, werden noch einseitige oculare Affektionen, wie vorausgegangene Traumata oder Entzündungen, angenommen

Die Gesamtheit dieser allgemeinen und lokalen Faktoren soll sich dann in abnormen Ernährungsbedingungen und gestörtem Elektrolytgleichgewicht des Glaskörpers äußern, was wiederum sich übersetzte in eine pH – Modifikation desselben im Sinne einer Verminderung seiner Alkalinität.

Im festen kolloidalen System Glaskörper wären nun diese pH – Variationen

verantwortlich zu machen für Ausflockungserscheinungen kolloidal gelöster Substanzen. So soll z.B. bei einem pH von 9,3 einer der isoelektrischen Punkte des Glaskörpers erreicht sein, an welchem die entsprechenden kolloidal gelösten Stoffe sich am Minimum ihrer Löslichkeit befinden und ausflocken könnten. In Einengung seiner 1931 noch vertretenen Meinung, wonach auch sekundäre hämatogene Infiltration von Calciumsalzen in einen in seiner physikalisch-chemischen Struktur derart veränderten Glaskörper zur Diskussion stünde, nimmt GALLENGA 1937 in einer zweiten Arbeit von dieser Ansicht Abstand und will nur noch festgehalten wissen, daß den pH - bedingten Ausflockungsphänomenen des Glaskörpergels eine Präzipitation von bereits im Glaskörper gelösten Substanzen entspreche, im diskutierten Falle verschiedener Calciumsalze.

Merkwürdigerweise spricht GALLENGA (1931 & 1937) von einer herabgesetzten Alkalireserve und einer Verminderung der Glaskörperalkalinität, womit er sich deutlich in Widerspruch setzt zu allen anderen Autoren; er kann sich auch nicht mehr mit Recht auf die experimentellen Grundlagen der Alkalosetheorie berufen, wie sie von JESS (1922) inauguriert und von CORRADO (1948) weiter untermauert wurde.

TINELLI (1952) exponiert kurz die Publikationen GALLENGA's (1931 & 1937), unterschiebt ihm aber fälschlicherweise die Ansicht einer pH - Veränderung in Richtung intraocularer Alkalose, obwohl die Originalarbeiten deutlich von einer „diminuzione dell'alcalinità“ sprechen. Aus der Literatur läßt sich kaum eine Unterstützung für die Ansichten GALLENGA's (1931 & 1937) erhalten; Hypocalcämie und herabgesetzte Alkalireserve im Zusammenhang mit Scintillatio alba fanden offensichtlich nur die Beachtung eines zufälligen Zusammentreffens ohne Signifikanz. Aus der Kasuistik CORRADO's (1948) und TINELLI's (1952) resultierten normale, gelegentlich leicht erhöhte Serumcalciumwerte. Zudem fand sich in drei von den vier Fällen CORRADO's (1948) die Alkalireserve schwach vermehrt. Im übrigen sei einmal mehr betont, daß lokal oculare Prozesse, die grobmorphologisch faßbare Veränderungen setzen, abgelehnt werden müssen.

TINELLI (1952) versucht einen weiteren, dritten möglichen Weg der Genese einer intraocularen Alkalose aufzuzeigen. Er stützt sich auf Forschungsergebnisse, aus denen die Bedeutung der Hyaluronsäure für Viskosität und Durchsichtigkeit des Glaskörpers hervorgeht. Im besonderen werden tierexperimentelle Arbeiten von PIRIE (1949) angeführt, denen zufolge die Depolymerisation der Säure nach endocularer Hyaluronidaseinjektion lichtbrechende Partikel

und eine Glaskörpertrübung neben irreversibler Glaskörperverflüssigung auftreten läßt.

Hydrolyse der Hyaluronsäure, so folgerte TINELLI (1952), führt über eine Alkalose zu ähnlichen Glaskörperveränderungen wie sie als charakteristisch für die Scintillatio beschrieben werden, vor allem einem Hervortreten lichtbrechender Partikel und einer Trübung; der Viskositätsverminderung und Verflüssigung der Glaskörperstruktur mißt er keine pathogenetische Bedeutung zu.

Gestützt auf die ausgeführten Überlegungen, stellt TINELLI (1952) die Hypothese auf, daß in einem *lokalen Hyaluronsäuremangel* der ätiologisch determinierende Faktor der Calciumsalz-Scintillatio zu sehen sei. In der Diskussion verschiedener Möglichkeiten eines solchen Hyaluronsäuredefizits hält er eine gesteigerte Hyaluronidaseaktivität für unwahrscheinlich und neigt stark zur Annahme einer verminderten Hyaluronsäureproduktion. Er glaubt, aus nicht näher ausgeführten Gründen, mit dieser Konzeption das Phänomen der vorwiegenden Einseitigkeit besser erklären zu können, was allerdings PAU (1959) als wenig befriedigend erachtet. Den eigentlichen Defekt verlegt TINELLI (1952) in hyaluronsäureproduzierende Zellen; eine kontinuierliche, langsame Produktion von Hyaluronsäure ist sichergestellt, die postulierten Produktionszellen sind in ihrer Existenz aber noch nicht nachgewiesen.

Wenn man die Literatur über die Hyaluronsäure, die im Zusammenhang mit TINELLI's (1952) Theorie von Interesse sein könnte, weiter verfolgt, finden sich wenig Anhaltspunkte, die sie stützen könnten. PIRIE (1957), auf dessen Arbeiten sich TINELLI (1952) stützt, gibt in einer späteren bibliographischen Übersicht an, daß sich die Ergebnisse der Hyaluronidaseinjektionen in den Glaskörper in mehreren nachfolgenden Publikationen nicht in vollem Umfang bestätigt gefunden hätten.

Eine ungleiche Verteilung der Hyaluronsäure im menschlichen Glaskörper aller Altersstufen wurde von BERMAN & MICHAELSON (1964) in Bestätigung vieler vorausgegangener Arbeiten, die an tierischen, wie auch menschlichen Augen ausgeführt wurden, gefunden. Alle entsprechenden Untersuchungen stimmen darin überein, daß sich die Hyaluronsäure in der Rindenschicht des Glaskörpers in deutlich höherer Konzentration als in dessen Zentrum findet; entsprechend verhalten sich übrigens auch die löslichen Proteine, während das Kollagen ganz ausgesprochen im Glaskörperzentrum angereichert ist.

Dieselben Autoren bestätigen auch die aus früheren Untersuchungen festgehaltene Altersabhängigkeit des Hyaluronsäuregehaltes: Tiefe Konzentration in der Jugend, Erreichen der Erwachsenenwerte in den Jahren der Adoleszenz

und Konstanz des Hyaluronsäurewertes in allen folgenden Altersgruppen. Dies gilt für das menschliche Auge; im Glaskörper gewisser Tierarten zeigt sich ein leichter Altersabfall an Hyaluronsäure (PIRIE 1957).

Wenn man diese neueren Ergebnisse mit in Betracht zieht, so ließe sich, entsprechend der ungleichmäßigen Verteilung der Hyaluronsäure, eine Prädilektion der zentralen Glaskörperpartien für den Calciumsalzausfall erwarten, was dem pathologisch-anatomischen Bild der Scintillatio alba aber nicht entspricht. Ebenso muß auch unverständlich erscheinen, daß die Scintillatio alba das höhere Alter bevorzugt und das jugendliche Auge mit seiner schon physiologischerweise tiefen Konzentration an Hyaluronsäure vom Ausfall scintillierender Körperchen verschont bleibt.

Lipaseeinwirkung auf Lipidtröpfchen im Glaskörper

Ausgehend von mikrochemischen Untersuchungen, die sich zudem auf eine lokalisatorische Zuordnung der gefundenen Substanzen innerhalb der sphärischen Gebilde erstrecken, sowie der Notwendigkeit auch deren Kugelform erklären zu müssen, kam BISCHLER (1940) dazu, eine grundsätzlich neue Ansicht zu formulieren.

An aufbauenden Elementen wurden einmal mehr Kalkseifen, Lipoide und ein Calciumsalz der Kohlensäure gefunden, wobei die Rindenschicht der Kügelchen einen Mantel aus Kalkseifen darstellt, der zentral gelegene Lipidtröpfchen und das kohlen saure Calciumsalz umhüllt.

Eine pathologischerweise ins Auge eindringende Lipase soll im Glaskörper vorhandene Fettröpfchen langsam und progressiv, von der Peripherie gegen das Zentrum fortschreitend, verseifen; die dadurch freiwerdenden Fettsäuren verbinden sich mit glaskörpereigenen Calciumionen zu Kalkseifen, welche die zentral noch nicht hydrolysierten Fette umschließen.

Die Annahme, daß im Glaskörper sich bildende freie Fettsäuren als Kalkseifen ausfallen, wurde experimentell gestützt durch Einbringen von löslichem Natriumcapronat per injectionem in den Glaskörper des Kaninchens. Es ließ sich fast momentan eine Ausscheidung von unlöslichem Calciumcapronat in Form schillernder Kristalle beobachten; in Form von Kristallen deshalb, weil unter den experimentellen Bedingungen die Ausfällung rasch erfolgt und nicht als langsam progredienter Prozeß, wie er, natürlicherweise zur Scintillatio alba führend, anzunehmen wäre.

Den hypothetischen Charakter der eindringenden Lipase als Einschränkung beachtend, macht diese Version von BISCHLER (1940) doch sowohl die sphärische

Form der Teilchen als auch die Topik der sie chemisch aufbauenden Substanzen, also die formale Genese der Scintillatio alba, sehr schön plausibel.

Abscheidungsprodukte eingewanderter Pigmentepithelzellen

Zellen in der Umgebung der Kügelchen wurden offenbar schon sehr früh beobachtet und als zelluläre Fremdkörperreaktion gedeutet (BACHSTÉZ 1925). Dieser Autor fand aber in seinen vier histologisch untersuchten Augen auffallenderweise nur ein einziges Körperchen von Zellen umgeben; alle andern lagen völlig frei im Glaskörper. Im Gegensatz dazu stellt FUCHS (1923) in seinem Atlas tropfenähnliche Körper, umschlossen von Zellhaufen, dar, die gesamthaft als weiße Ballen in Erscheinung getreten seien. HANSSEN (1932) beschreibt, daß sich bei zwei seiner vier Fälle die Partikel häufig von Zellkernen bedeckt gefunden hätten.

Beachtenswert erscheint eine weitere Mitteilung aus der Arbeit von BACHSTÉZ (1925), nach der auf Höhe der pars plana, einer Stelle, der in der ersten Publikation von PAU (1957) eine besondere Bedeutung zukommt, die Körperchen deutlich gehäuft gefunden wurden. BACHSTÉZ (1925) erklärt sich diese Tatsache als schrumpfungsbedingte Retraktion des Glaskörpers in den Bereich seiner festesten Adhärenzen, wobei die in den Fasern hängenden Körperchen passiv mitgenommen wurden.

Auf Grund sehr sorgfältiger und gut dokumentierter histopathologischer Arbeiten kommt PAU (1957 & 1959) zur Ansicht, daß die Körperchen der Scintillatio alba als zelluläre Ausscheidungsprodukte von Pigmentepithelzellen, welche zuvor in den Glaskörper eingewandert wären, aufzufassen seien; die kausale Genese der Drusen der Lamina vitrea sieht PAU (1957 & 1959) in einem analogen Prozess.

Aus seiner ersten Arbeit (1957) – der Befund wurde an einem wegen Melanoblastom der Iris enucleierten Bulbus erhoben – kann man entnehmen, daß sich im Bereich der pars plana corporis ciliaris mikroskopisch an Stellen mit unregelmäßig verdicktem und aufgelockertem Ciliarepithel ein Durchtritt einzelner Zellen oder ganzer Zellverbände von Pigmentepithel in den Glaskörper beobachten läßt. In diesem vorderen, peripheren Bereich finden sich nun vor allem in Höhe der pars plana, neben den eingewanderten Zellverbänden, Körperchen unterschiedlicher Größe, umschlossen von Pigmentepithel oft in ein- bis zweischichtiger Lage, als dessen frisches Abscheidungsprodukt sie offensichtlich anzusehen sind. Diese neugebildeten Kügelchen sind deutlich strukturiert, von scharf abgerundeter Begrenzung und färben sich mit H. E. intensiv rotviolett an.

Ihr Pigmentepithelüberzug reduziert sich rasch zu einer dünnen Deckschicht und verschwindet über eine Gewebshülle ohne erkennbare Zellen schließlich ganz. Diese Formen unterscheiden sich deutlich von den älteren, wie sie sich überwiegend in dem hinteren Glaskörperabschnitt finden, wobei die kortikale Zone ausgespart bleibt. Es imponieren diese alten Körperchen als schwach strukturierte, durch Arrosion verkleinerte und in der Begrenzung als angefressen oder ausgefranst erscheinende Gebilde, die sich auf H. E. nurmehr schwach rötlich anfärben oder in den letzten, kleinsten Stadien völlig farblos bleiben. Als Überreste zugrunde gegangener Pigmentepithelien lassen sich phasenkontrast-mikroskopisch noch freie Pigmentschollen und Granula sichtbar machen.

Es läßt sich also vom Bildungsort im Bereich der eingewanderten Pigmentepithelien ein progressiver Abbau unter Verlagerung in entferntere Glaskörperpartien aus morphologischen Veränderungen der Körperchen wahrscheinlich machen.

Durchaus entsprechende Ergebnisse resultierten aus einem zweiten Fall von PAU, der 1959 publiziert wurde. Der Ort des Pigmentepitheldurchtrittes war hier gegeben durch ein Melanoblastom der Aderhaut; die eingewanderten Zellen zeigten sich morphologisch z.T. modifiziert durch maligne Entartung. Wiederum bestätigte sich eine entsprechende räumliche Verteilung der Körperchen, wenn sich auch als irrelevante Variation die frisch abgeschiedenen, von ihren Bildungszellen noch umgebenen Teilchen in unmittelbarer Umgebung des Melanoblastoms fanden. Verlust des Epithelüberzuges, Arrosion bis zur schließlichen Auflösung unter Verlagerung in tumorferne Glaskörperregionen als progrediente Folgestadien, deckten sich in ihrem Wesen völlig mit dem zuerst erhobenen Befund. Als einziger Unterschied erschienen die Körperchen nicht unter der Form von Kugeln, sondern als ungleichmäßige, oft aus mehreren Teilstücken zusammengesetzte Gebilde. Es wird dies aufgefasst als Folge der Modifikation der Pigmentepithelzellen, bedingt durch maligne Entartung.

Sowohl in pathogenetischer wie struktureller Hinsicht findet der Autor eine weitgehende Übereinstimmung der Körperchen bei der Scintillatio alba mit den Drusen der Lamina vitrea.

Ob bei der Bildung der Teilchen im Glaskörper eine lokale pH – Änderung durch lebende Zellen eine Rolle spielt, soll als Frage offen gelassen werden. Immerhin ist es auffallend, daß die jungen, noch vom Pigmentepithel umgebenen Kügelchen in einem sich durch besondere Färbbarkeit auszeichnenden „Glaskörperhof“ liegen.

Diese gesamte Argumentation von PAU (1957 & 1959) steht sehr schön in

Korrespondenz mit den erhobenen histopathologischen Befunden, ist exakt aufgebaut und erscheint schlüssig. Es kann aber nicht übersehen werden, daß sie sich nur auf zwei untersuchte Augen stützt, eine statistisch also nicht repräsentative Zahl.

RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) konnten 13 enucleierte Augen histologisch aufarbeiten, wobei die Scintillatio alba in keinem Kausalzusammenhang stand zur Eucleationsindikation. Zwei Gruppen wurden auf Grund der vorgefundenen histopathologischen Gegebenheiten unterschieden:

Aufgehängt in das fibrilläre Netzwerk eines völlig intakten Glaskörpers fanden sich die polarisationsoptisch doppelbrechenden Körperchen, umgeben von einer dünnen corticalen Zone von verdichteten Glaskörperfibrillen. Diese Rindenschicht war nicht doppelbrechend, ließ sich aber mit bestimmten Färbungen im Vergleich zum Kern dunkler darstellen. Zelluläre Elemente fanden sich in der Umgebung keine. 7 von den 13 Augen gehörten zu dieser ersten Gruppe.

Die restlichen 6 Augen erschienen unter einem etwas anderen Bild. Der Glaskörper war wohl weitgehend erhalten, stellenweise aber abgehoben und von feinen fibrösen Strängen durchzogen. Innerhalb dieser Stränge oder daran angelagert, fanden sich gehäuft die Körperchen, mit einem zur ersten Gruppe identischen färberischen und polarisationsoptischen Verhalten. Zelluläre Elemente in der Umgebung – Entzündungszellen, Fremdkörperriesenzellen mit oder ohne phagocytierte Pigmentgranula – waren ein konstantes Vorkommnis.

Diese zweite Gruppe, sieht man von der Interpretation ab, dürfte als Befund den Erhebungen von PAU (1957 & 1959) entsprechen.

Da aber nur knapp die Hälfte aller Fälle dieser Gruppe zugehören, muss nach RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) die These von der zellulären Abscheidung als nicht konklusiv erscheinen.

Submikroskopische Degeneration von Glaskörperfibrillen

RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) weisen auf Arbeiten hin, die ihnen als Grundlage ihrer eigenen Ansicht dienen:

Es sei erwiesen, daß Fettsäuren, vor allem Myristinsäure, als Bestandteil reticulärer Fasern fungiere. Pathologischerweise im Bindegewebe auftretende Lipide können als entstammend aus degeneriertem Reticulin betrachtet werden.

Elektronenmikroskopisch hätte sich ein Aufbau der Glaskörperfibrillen aus einem immaturren Typ von Kollagen mit einer Periodizität von 220 Å gefunden. Diese entspreche derjenigen des Reticulins, wie es sich auch an anderen Orten im Körper finde.

Das Lipid der Scintillatio – Körperchen könnte man sich nach RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) aus einer Art submikroskopischer Degeneration von Glaskörperfibrillen abgeleitet denken. Es würde damit gut erklärbar das durchschnittlich höhere Alter der affizierten Patienten, wie auch die regelmäßig gefundene intime Assoziation der Kügelchen zu den Fibrillen.

KREJČI (1963) denkt ebenfalls an eine Herddegeneration von Fibrillen als primären Anlaß durch die sich Zentren ausbildeten, um welche sich kristalline Deposita anlagern könnten.

EPIKRITISCHE SCHLUSSBEMERKUNGEN

Die Abgrenzung der verschiedenen Formen nach dem klinischen Bild und somit eine exakte Diagnosestellung sollte kaum noch irgendwelchen Schwierigkeiten begegnen. Genaues Auseinanderhalten der beiden Hauptformen mit je einer Variante ist Voraussetzung für ein Zusammenstellen klinischer Unterlagen, auf deren Basis statistisch exaktere Angaben über *klinische Daten* gemacht werden könnten, als heute der Literatur zu entnehmen sind. Einige Fragestellungen scheinen einer weiteren Präzisierung würdig.

Im Falle der *Scintillatio alba* sind nur sehr wenige Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens vorhanden; die Häufigkeit relativ zur Variante der Synchysis alba ist anscheinend überhaupt ohne statistische Bearbeitung geblieben. Die Häufigkeit relativ zur anderen Hauptform, der Synchysis aurea, läßt sich mehr abschätzen denn genau angeben. Zahlenmäßige Mitteilungen über die absolute Häufigkeit finden sich nur sehr selten, und die wenigen Angaben umfassen die weite Spanne von 0,042 – 0,5%. Die Frage nach einer allfälligen Geschlechtsdisposition wird unterschiedlich beurteilt. Hingegen ist größenordnungsmäßig die Einseitigkeit recht einheitlich auf 75 – 80% festgelegt, und die Bevorzugung der höheren Altersklasse muß als sichergestellt gelten.

Über die *Synchysis aurea* fehlen genaue statistische Angaben von allen entsprechenden klinischen Daten wohl deshalb, weil diese kein eigenes Krankheitsbild darstellt, sondern lediglich Ausdruck eines übergeordneten okularen Prozesses ist.

Die *Histopathologie und Histochemie* kann nach den aus vielen Untersuchungen gleichlautenden Ergebnissen als weitgehend geklärt betrachtet werden; dies sowohl für den Formenkreis der *Synchysis aurea* als auch den der *Scintillatio alba*.

Weit vorsichtiger hingegen sind die Kenntnisse zu beurteilen über *Ätiologie*

und Pathogenese. Während die Synchrony aurea zufriedenstellend erklärt scheint, deckt im Falle der Scintillatio alba die Vielzahl von Theorien, von denen keine eine genügende Anzahl von Anhängern gefunden hat, eher das Unwissen um Ursache und Genese auf, als daß plausible Kausalzusammenhänge aufgezeigt werden könnten.

Als Ansatzpunkte für weitere Untersuchungen scheinen im Falle der *Synchrony aurea* dennoch zwei Fragestellungen einer weiteren Bearbeitung würdig:

Eine Störung der Blut – Glaskörperschranke als Folge einer intraocularen Affektion wurde als entscheidendes pathogenetisches Element festgehalten. Zu der Häufigkeit ocularer Affektionen, welche die erwähnten Folgen nach sich ziehen könnten, kontrastiert die Seltenheit der Synchrony aurea in auffallender Weise. Weshalb kommt es offensichtlich nicht regelmäßig zur Synchrony aurea, wenn die Voraussetzungen für einen Cholesterineinbruch in den Glaskörper anscheinend gegeben wären? Ein möglicher Weg weitere Aufklärung über diese Zusammenhänge zu erhalten, wären statistische Zusammenstellungen, aus denen die Koinzidenz von Synchrony aurea mit bestimmten Augenerkrankungen entnommen werden könnte. Vielleicht, daß sich so gewisse pathologische Prozesse am Auge ausmachen ließen, die mit größerer Regelmäßigkeit eine Synchrony aurea nach sich ziehen, als andere.

Hämatogener Cholesterinübertritt in den Glaskörper umfaßt nicht nur das freie, sondern auch das veresterte Cholesterin, welches als Esterquote mit etwa $\frac{2}{3}$ des Gesamtcholesterins angegeben wird. JESS (1930) nimmt für die beiden Stoffe eine unterschiedliche Löslichkeit in der Glaskörperflüssigkeit an: Freies Cholesterin kann nicht in Lösung gehalten werden und fällt aus, das gebundene Cholesterin bildet feine Emulsionen, aus denen durch (hypothetische!) hydrolytische Spaltung aber ebenfalls Cholesterin freigesetzt werden könne, welches dann auskristallisieren muß.

Der hypothetische Teil der JESS'schen (1930) Theorie würde in Wegfall kommen, wenn ein kristallines Ausfallen in der Glaskörperflüssigkeit auch für das veresterte Cholesterin angenommen werden könnte. Die Pathologie kennt ja auch eine Cholesterinester – Verfettung z.B. der Nieren, und die Esterquote in atheromatösen Herden der Gefäße hat sich gegenüber dem Plasma als höher erwiesen. Als Ansatzpunkte zu einer weiteren Abklärung dieser Frage sind eigentlich zwei Möglichkeiten ersichtlich: Einmal müßten die Löslichkeitsbedingungen von verestertem Cholesterin in Glaskörperflüssigkeit neu überdacht werden. Zum anderen wären an Augen mit Synchrony aurea mikrochemische Analysen mit fraktionierter Bestimmung von freiem und gebundenem

Cholesterin aufschlußreich, wie sie etwa auf der Basis der Windaus'schen Digitonin-Methode vorgenommen werden könnten.

Schwieriger hält es, für die *Scintillatio alba* erfolgversprechende Wege einer weitergehenden Ergründung von Ätiologie und Pathogenese aufzuzeigen; sämtliche der fünf herausgearbeiteten Theorien beinhalten indessen brauchbare Anknüpfungspunkte.

Stoffwechselstörungen auf heredokonstitutioneller Basis, im speziellen Hypercholesterinämie und Diabetes, müssen heute mit hoher Wahrscheinlichkeit als ätiologische Faktoren betrachtet werden; Bestimmungen der Serumcholesterin- und Blutzuckerwerte sollten bei *Scintillatio alba* nicht unterlassen werden, Familienuntersuchungen wären wünschenswert. Zweifellos könnten sich aus gesicherter Kenntnis solcher Zusammenhänge Anhaltspunkte eröffnen, die, über das bloße Feststellen der gehäuften Koinzidenz hinaus, Licht in die Pathogenese zu bringen vermöchten. Auszugehen hätten solche Überlegungen wohl von noch zu präzisierenden Glaskörperveränderungen, welche durch die Stoffwechselstörungen gesetzt werden müßten.

Die *Alkalosetheorie* vermag wohl die kausale Genese zu erklären, nicht aber die formale. Sofern heute einer intraocularen Alkalose überhaupt noch mehr als nur die Bedeutung eines möglichen Partialfaktors zugemessen werden soll, könnten pH – Messungen oder, spezieller, Hyaluronsäurebestimmungen im Glaskörper enucleierter Bulbi mit *Scintillatio alba* eine Entscheidung im einen oder anderen Sinne erleichtern. Zirkumskripte pH – Verschiebungen, durch lebende Zellen etwa, wie PAU (1957) zur Diskussion stellt, bleiben weiterhin diskutabel; diese Idee könnte auch ausgeweitet werden auf degenerative Prozesse der Glaskörperfibrillen.

Lipaseeinwirkung auf Fettröpfchen erklärt wohl befriedigend die formale Genese der sphärischen Teilchen, ist im übrigen aber sehr hypothetisch. Experimentelle Lipaseinjektion in den Glaskörper könnte, im Falle positiver Resultate, der angegebenen Kausalkette ein weiteres Glied anfügen und die Theorie an Bedeutung gewinnen lassen. Solche Untersuchungen wurden von BISCHLER (1940) in Aussicht gestellt, eine Publikation allfälliger Ergebnisse muß dann aber anscheinend unterblieben sein.

Die Theorie der *zellulären Abscheidung* von PAU (1957 & 1959) verdient weiterhin höchste Beachtung, sie bedarf aber noch zusätzlicher Bestätigung aus weiteren, exakten histopathologischen Arbeiten. Wenn RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961) in der Umgebung der Körperchen nur in etwa der Hälfte aller untersuchten Augen zelluläre Elemente fanden, so läßt dieser Sachverhalt wohl

eine Gegenargumentation zu, die aber nicht voll schlüssig ist. Die Lebensdauer der eingewanderten Zellen könnte ja geringer sein als die ihrer Abscheidungsprodukte, sodaß im Moment der Untersuchung nur diese sich nachweisen ließen, nicht mehr aber ihre Produzenten.

Die Vorstellung einer *submikroskopischen Degeneration von Glaskörperfibrillen*, welche in neuester Zeit Anhänger gefunden hat, impliziert sicher gute Ansatzpunkte für weitere Forschung. Die Analogieschlüsse von RODMAN, JOHNSON & ZIMMERMAN (1961), welche auf den Glaskörper Resultate übertragen haben, die aus Arbeiten an anderem Material hervorgegangen sind, müßten ersetzt werden durch entsprechende Untersuchungen am Glaskörper selbst. Elektronenmikroskopische Abklärung der wechselseitigen Beziehungen von Fibrillen und Körperchen könnten möglicherweise weiter führen.

ZUSAMMENFASSUNG

In einer Übersichtsarbeit wird der gegenwärtige Stand der Kenntnisse über die verschiedenen Formen kristalliner Einlagerungen im Glaskörper zusammengestellt, wie sie sich der Literatur entnehmen lassen. In einem ersten Kapitel wird aufgezeigt, wie die verschiedenen Erscheinungsbilder in zeitlicher Abfolge nach vier unterschiedlichen Kriterien unter sich abgegrenzt und benannt wurden. Es wird eine Modifikation der herrschenden, in sprachlicher Beziehung wenig differenzierten Nomenklatur vorgeschlagen, wonach zu unterscheiden wären Calciumsalz-Einlagerungen einerseits mit den beiden Varianten der Scintillatio alba und der Synchrony alba von andererseits Cholesterin-Einlagerungen mit den entsprechenden beiden Varianten der Scintillatio aurea und der Synchrony aurea. Diese Varianten der beiden Hauptformen werden in der Folge nach klinischen Aspekten exponiert und deren Besonderheiten histopathologischer und histochemischer Art anschließend dargestellt. Einer Zusammenstellung der Fragen nach Ätiologie und Pathogenese resultiert im Falle der Synchrony aurea eine befriedigende Erklärung. Eine weit vorsichtiger Beurteilung erfordert das entsprechende Wissen für den Formenkreis der Scintillatio alba; fünf differente Theorien können namhaft gemacht werden, von denen heute keine als voll beweisend akzeptiert werden kann, noch gültig widerlegt ist. Als Schlußfolgerung wird zu den einzelnen Punkten kritisch Stellung bezogen und versucht, Ansatzpunkte für weitere Forschung aufzuzeigen.

RÉSUMÉ

Dans un travail d'ensemble les connaissances actuelles sur les différentes formes de dépôts cristallins dans le corps vitré sont présentées, telles qu'on peut les tirer de la littérature. D'abord sont exposés les quatre critères, d'après lesquels les diverses formes d'apparition ont été délimitées et dénommées au courant du temps. Vu un manque de différenciation verbale, une modification de la nomenclature la plus utilisée s'imposait et est suggérée. Ainsi on pourrait distinguer d'une part les formes avec des dépôts de sels calciques groupant les variantes de la *scintillatio alba* et de la *synchysis alba*, d'autre part celles avec des dépôts de cholestérol contenant les deux sous-groupes de la *scintillatio aurea* et de la *synchysis aurea*. Ensuite, les deux formes principales avec leurs sub-divisions sont décrites d'après leurs aspects cliniques, suivi d'un exposé des faits histopathologiques et histochimiques. En ce qui concerne les problèmes de l'étiologie et de la pathogenèse une solution satisfaisante s'offre pour la *synchysis aurea*. Cependant les données correspondantes pour les formes de la *scintillatio* et de la *synchysis alba* obligent à une appréciation beaucoup plus prudente. On peut citer cinq différentes théories, desquelles nulle n'est ni acceptée entièrement, ni rejetée dans sa totalité. Comme conclusion une discussion est entamée sur les différents problèmes en essayant de dégager des points de départ pour des travaux scientifiques ultérieurs.

SUMMARY

From the available literature, a general survey has been compiled regarding the actual state of our knowledge about the different forms of crystalline deposits in the vitreous body. First it will be shown, how the various aspects have been defined and denominated according to four different criteria. Due to the unfortunate lack of verbal differentiation it is suggested, that a modification of the usual nomenclature be used. In this way, deposits of calcium salts with the variations named *scintillatio alba* (asteroid bodies) and *synchysis alba* would be distinguished from cholesterol deposits with the corresponding two variations, *synchysis aurea* and *scintillatio aurea*. Next, the clinical aspects of the two principal forms with their variations will be described, followed by a review of the histopathological and histochemical facts. In regard to the problems about etiology and pathogenesis the case of the *synchysis aurea* could be considered solved. However, a far more careful evaluation is required for our corresponding knowledge about *scintillatio alba* (asteroid bodies) and its variation, *synchysis*

alba. Five different theories have been postulated, none of which have been completely accepted up to the present time and none entirely disproved. As a discussion critical remarks will be given about the various points and suggestions for further scientific research will be pointed out, where necessary.

LITERATURVERZEICHNIS

- AGARWAL, L. P., MOHAN, M., KHOSLA, P. K. & GUPTA, A. K. (1963): Synchisis Scintillans or Asteroid Bodies. *Orient. Arch. Ophthalm.*, 1, 167–170, zitiert nach BARD, L. A. (1964): Asteroid Hyalitis: Relationship to Diabetes and Hypercholesterolemia. *Amer. J. Ophthalm.*, 58, 239–242.
- ANGIUS, T. (1937): Scintillatio nivea corporis vitrei. *Ann. Med. nav. colon.*, 43, 57–63, zitiert nach *Zbl. ges. Ophthalm.*, 38, 534 (1937).
- BACHSTEZ, E. Ueber den klinischen, chemischen und histologischen Befund bei der Scintillatio corporis vitrei. *Z. Augenheilk.*, 54, 26–36. (1925).
- BARD, L. A. Asteroid Hyalitis: Relationship to Diabetes and Hypercholesterolemia. *Amer. J. Ophthalm.*, 58, 239–242. (1964).
- BÉLICARD, M. Un cas familial de scintillatio nivea. *J. Génét. hum.*, 9, 113–117. (1960).
- BENSON, A. E. Diseases of the Vitreous: A Case of Monocular Asteroid Hyalitis. *Trans. ophthalm. Soc. U. K.*, 14, 101–104. (1894).
- BERMAN, E. R. & MICHAELSON, J. C. The Chemical Composition of the Human Vitreous Body as Related to Age and Myopia. *Exp. Eye Res.*, 3, 9–15. (1964).
- BIETTI, G. Ueber familiäres Vorkommen von „Retinitis punctata albescens“ (verbunden mit „Dystrophia marginalis cristallinea corneae“), Glitzern des Glaskörpers und anderen degenerativen Augenveränderungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 99, 737–756 (1937).
- BISCHLER, V. Chemische Untersuchungen bei Scintillatio nivea. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 104, 351–352 (1940).
- CLAPP, C. A. Crystalline Deposits in the Vitreous: Report of two Cases of Calcium Soap, Studied Microscopically and Histochemically. *Arch. Ophthalm.*, Chicago, 2, 635–642 (1929).
- CORRADO, M. Sulla patogenesi alcalosica della synchisi scintillante. *Ann. Ottal.*, 74, 257–269. (1948).
- DOGGART, J. H. Crystals in the Posterior Segment of the Eye. *Trans. ophthalm. Soc. U. K.*, 72, 357–363 (1952).
- DUKE-ELDER, W. S. *Textbook Ophthalm.*, 3, 3249–3253. Kimpton: London. (1945).
- FUCHS, A. *Atlas der Histopathologie des Auges*, 1, 38/5. Deuticke: Leipzig/Wien. (1923).
- GALLENGA, R. Scintillatio nivea del vitreo in camera anteriore, con particolare riguardo all'etiopatogenesi. *Arch. Ottal.*, 38, 398–418. (1931).
- Considerazioni sulla genesi delle opacità sferulari di un caso di „scintillatio aurea“ del corpo vitreo. *Rass. ital. Ottal.*, 6, 85–96 (1937).

- GIGGLBERGER. Scintillatio corporis vitrei nach contusio bulbi. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 99, 548–550 (1937).
- GORDÜREN, S. Six Cases of Scintillatio Albescens. *Brit. J. Ophthalm.*, 32, 435–439 (1948).
- HANSSEN, R. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaskörpers (Synchisis scintillans). *Z. Augenheilk.*, 76, 77–82 (1932).
- HATFIELD, R. E., GASTINEAU, C. F. & RUCKER, C. W. Asteroid Bodies: Relationship to Diabetes and Hypercholesterolemia. *Proc. Mayo Clin., Rochester*, 37, 513–514 (1962).
- HOGAN, M. J. & ZIMMERMAN, L. E. *Ophthalmic Pathology, an Atlas and Textbook*, 651–652. Saunders: Philadelphia/London. (1962).
- HOLLOWAY, T. B. & FRY, W. E. Asteroid Hyalitis, Report of a Case With Microchemical and Histologic Observations. *Arch. Ophthalm., Chicago*, 2, 521–528 (1929).
- HRUBY, K. Erkrankungen des Glaskörpers; in VELHAGEN'S *Der Augenarzt*, 3, 1133–1134. Thieme: Stuttgart. (1960).
- HUGHES, W. L. Synchisis Scintillans in the Anterior Chamber. *Arch. Ophthalm.*, 18, 477 (1937).
- JESS, A. Zur Chemie des normalen und pathologisch veränderten Glaskörpers. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges., Jena 1922*, 11–21. Bergmann: München. (1922).
- Der Cholesteringehalt des Glaskörpers. v. *Graefes Arch. Ophthalm.*, 112, 80–88 (1923).
- Der Glaskörper und seine Erkrankungen; in SCHIECK & BRÜCKNER'S *Kurzes Hb. Ophthalm.*, 4, 350–364. Springer: Berlin. (1930).
- JNOUYE, M. (1939): Mikrochemische Untersuchungen der glitzernden Kügelchen bei Scintillatio corporis vitrei. *Acta Soc. ophthalm. jap.*, 43, 1607–1617, zitiert nach *Zbl. ges. Ophthalm.*, 47, 78 (1942).
- KOBY, F. E. Maladies du corps vitré; in BAILLART, COUTELA, REDSLOB & VELTER'S *Traité Ophthalm.*, 4, 27–29. Masson: Paris. (1939).
- KREJCI, L. Scintillatio albescens – asteroide Hyalinkörperchen. *Csl. Oftal.*, 19, 262–266, zitiert nach *Zbl. ges. Ophthalm.*, 90, 84 (1964). (1963).
- LAUBER, H. Die Erkrankungen des Glaskörpers; in GRAEFE, SÄMISCH & HESS' *Hb. ges. Augenheilk.*, 5, 107–117. Springer: Berlin. (1939).
- MANSCHOT, W. A. Synchisis scintillans. *Acta ophthalm., Kbh.*, 20, 80–90 (1942).
- PAU, H. Scintillatio nivea corporis vitrei. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 131, 610–615 (1957).
- Scintillatio nivea corporis vitrei und Melanosarkom der Uvea. v. *Graefes Arch. Ophthalm.*, 161, 64–70 (1959).
- PIRIE, A. Ox Vitreous Humor: Hyaluronic Acid Relationships. *Brit. J. Ophthalm.*, 33, 271–283, zitiert nach TINELLI, F. (1952): Scintillatio corporis vitrei. *G. ital. Oftal.*, 5, 157–169 (1949a).
- The Effect of Hyaluronidase Injection in the Vitreous Humor of the Rabbit. *Brit. J. Ophthalm.*, 33, 678–684, zitiert nach TINELLI, F. (1952): Scintillatio corporis vitrei. *G. ital. Oftal.*, 5, 157–169 (1949b).
- The Biochemistry of the Eye, 1946–1956. *Fortschr. Augenheilk.*, 7, 343–350. Karger: Basel/New York. (1957).

- RODMAN, H. J., JOHNSON, F. B. & ZIMMERMAN, L. E. New Histopathological and Histochemical Observations Concerning Asteroid Hyalitis. *Arch. Ophthalm., Chicago*, 66, 552-563 (1961).
- RUTHERFORD, C. W. Asteroid Bodies in the Vitreous. *Arch. Ophthalm., Chicago*, 9, 106-117 (1933).
- SMITH, J. L. Asteroid Hyalitis: Incidence of Diabetes Mellitus and Hypercholesterolemia. *J. amer. med. Ass.*, 168, 891-893 (1958).
- TALLEI, E. Su di uno specioso aspetto del contenuto della camera anteriore dopo dissoluzione di pseudocataratta in occhio affetto da „scintillatio nivea“. *Boll. Ocul.*, 6, 79-101 (1927).
- TINELLI, F. Scintillatio corporis vitrei. *G. ital. Ofial.*, 5, 157-169 (1952).
- TITTARELLI, R. Scintillatio nivea senile del vitreo a carattere familiare. *Acta genet. med., Roma*, 9, 432-437. (1960).
- VERHOEFF, F. H. Microscopic Findings in a Case of Asteroid Hyalitis. *Amer. J. Ophthalm.*, 4, 155-160 (1921).
- VOGELSANG. Synchronis scintillans und Trauma. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 135, 863. (1959).
- WIEGMANN, E. Ein Beitrag zur Genese und zum Bilde der Synchronis scintillans. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 61, 82-88 (1918).
- WESTPHAL, H. A. Zur Klinik der Synchronis scintillans. *Arch. Augenheilk.*, 78, 1-10 (1915).

Anschrift des Verfassers:

J. Wichser, Bättwilerstrasse 6.

Ophthalmologische Klinik und Poliklinik der Universität Basel
(Direktor: Prof. Dr. med. Friedrich Rintelen).

